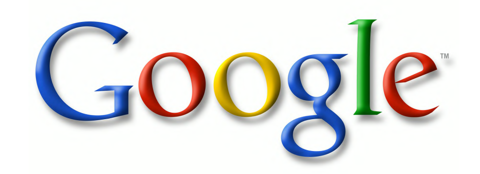
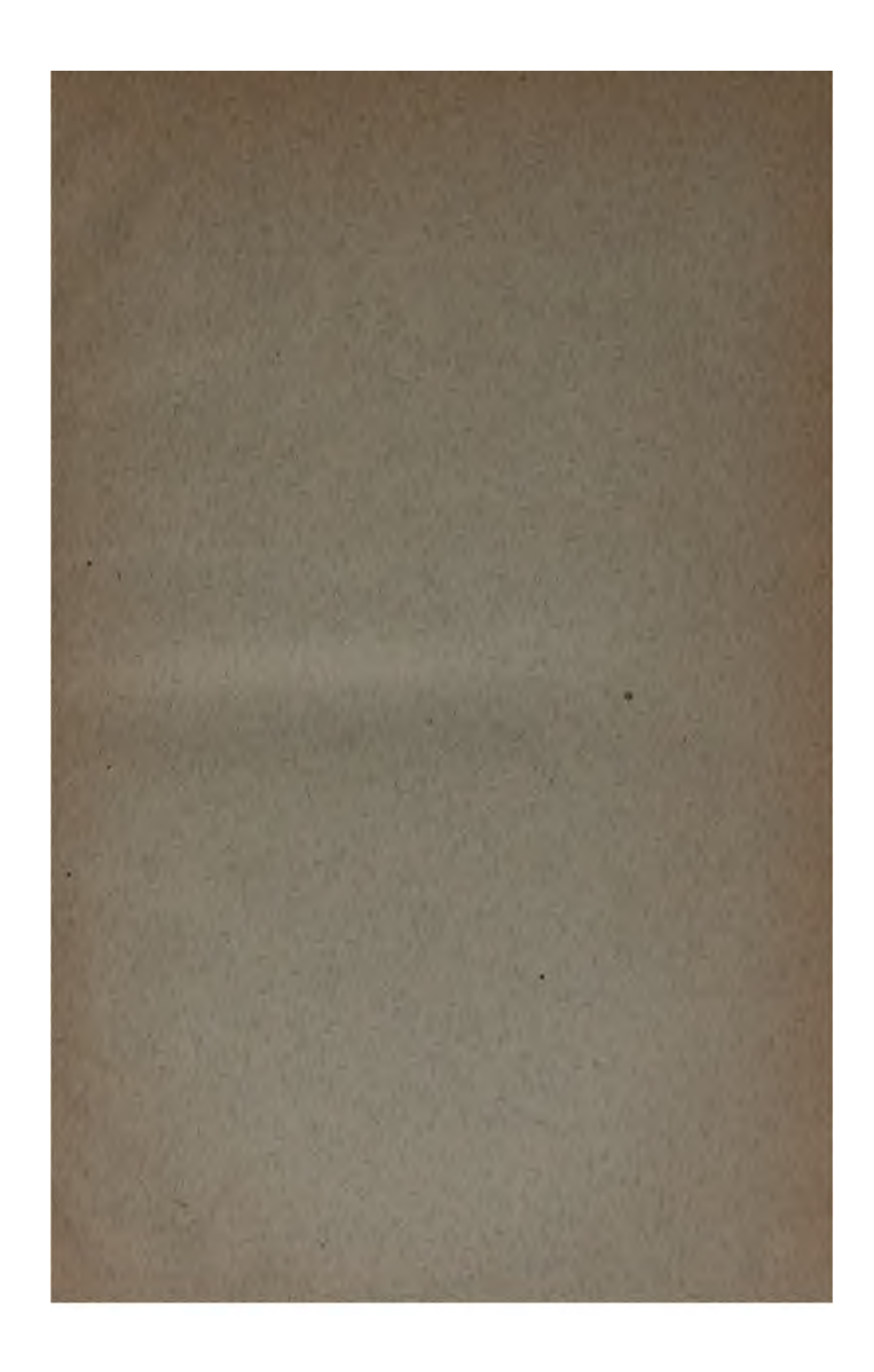
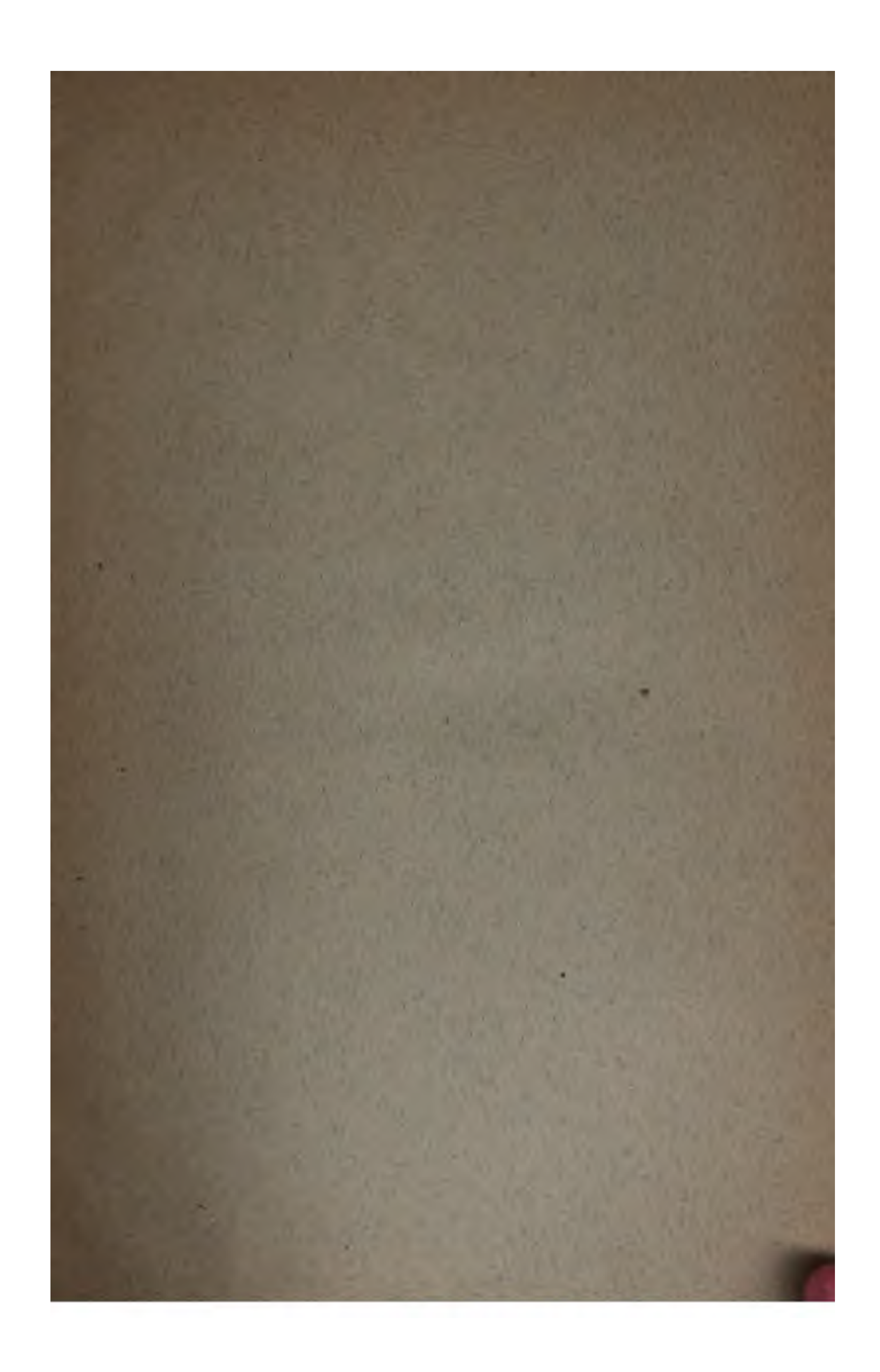










GRUNDRISS

DER

AUGENHEILKUNDE

UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG

DER

BEDÜRFNISSE DER STUDIRENDEN
UND PRACTISCHEN ÄRZTE

VON

DR. MAX KNIES,
PROFESSOR E. O. DER AUGENHEILKUNDE AN DER UNIVERSITÄT FREIBURG I. B.

ZWEITER THEIL.

DIE BEZIEHUNGEN

DES

SEHORGANS UND SEINER ERKRANKUNGEN

ZU DEN ÜBRIGEN KRANKHEITEN DES KÖRPERS
UND SEINER ORGANE.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1893.

DIE BEZIEHUNGEN

DES

SEHORGANS UND SEINER ERKRANKUNGEN

ZU DEN

ÜBRIGEN KRANKHEITEN DES KÖRPERS UND SEINER ORGANE.

VON

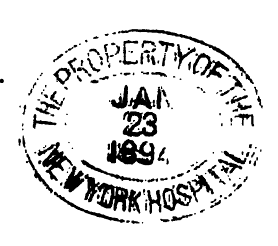
DR. MAX KNIES,

PROFESSOR E. O. AN DER UNIVERSITÄT FREIBURG I. B.

ZUGLEICH ERGÄNZUNGSBAND FÜR JEDES HAND- UND LEHRBUCH DER INNEREN MEDICIN UND DER AUGENHEILKUNDE.

Mit 21 Figuren im Texte.

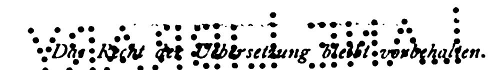




WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1893.



Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.

Vorwort.

Bei der grossen Wichtigkeit, welche Erscheinungen von Seiten des Sehorgans bei vielen Krankheiten anderer Organe haben, für deren Diagnose und Beurtheilung sie geradezu mafsgebend sein können, und andererseits bei der dringenden Nothwendigkeit für Arzt und Augenarzt, stets einen möglichen Zusammenhang einer Augenerkrankung mit einer sonstigen Krankheit diagnostisch und therapeutisch zu berücksichtigen, habe ich mich entschlossen, meinem „Grundriss der Augenheilkunde" einen zweiten Theil zu geben, der ganz speciell von den „Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den sonstigen Krankheiten des Körpers und seiner Organe" handeln wird.

Werden diese Beziehungen in den Lehrbüchern auch mehr oder weniger eingehend berücksichtigt, so kann es selbstverständlich nicht immer in dem Mafse geschehen, wie es in vielen Fällen wünschenswerth sein dürfte.

Zugleich kann dieser zweite Theil als *Ergänzungsband für jedes Hand- und Lehrbuch der inneren Medicin und der Augenheilkunde* dienen, da dies Thema seit 16 Jahren, seit Förster in dem Handbuche von Graefe-Saemisch es in Arbeit nahm, nicht mehr[1]) in dieser Art und Weise zusammenhängend bearbeitet worden ist; denn das Jacobson'sche Buch geht von anderen Grundsätzen aus. Die hier gebotene Bearbeitung dürfte daher Vielen willkommen sein.

Bei der Fülle des Stoffes war es nicht möglich und wurde auch gar nicht beabsichtigt, Alles zu bringen, schon wegen des Umfanges, den das Buch hätte annehmen müssen, und der dem Zwecke desselben

---

[1]) Das Buch von Berger, welches in französischer Sprache den gleichen Gegenstand behandelt, kam mir erst nach Fertigstellung des Manuscriptes während des Druckes zu Gesicht und konnte nicht mehr berücksichtigt werden.

nur schädlich gewesen wäre. Bezüglich der Auswahl kann man natürlich im Einzelnen verschiedener Meinung sein. Hauptabsicht war mir erstens, übersichtlich zu bleiben und jeweils innerhalb der einzelnen Abschnitte die gemeinsamen Merkmale zu betonen, zweitens, nicht nur eine mehr oder weniger vollständige Aufzählung trockener Thatsachen zu geben, sondern auch Anregung zur möglichst ausgedehnten Verwerthung derselben. Es lag mir namentlich daran, zu zeigen, *wie anscheinend unbedeutende Augensymptome gelegentlich zu recht weitgehenden Folgerungen bezüglich der ursächlichen Erkrankung benutzt werden können.*

Dem Zusammenhang der Augenerkrankungen mit den übrigen nachzugehen, ist von jeher meine Lieblingsbeschäftigung gewesen, und in meiner langjährigen Thätigkeit bei dem verstorbenen Professor Horner in Zürich, der selbst neben dem Specialisten noch lange Zeit auch praktischer Arzt war, hatte ich reichlich Gelegenheit, einschlägige Studien zu machen, die ich später eifrig fortgesetzt habe. Ich glaube, dass dieselben nicht unerspriesslich gewesen sind, und hoffe auch, den Fachgenossen *manches Neue, namentlich bezüglich der Verwerthung der Augensymptome bieten zu können.*

Freiburg i. B., im September 1892.

Der Verfasser.

Druckfehler,

die vor dem Gebrauche des Buches zu verbessern sind:

			statt	lies
Seite 38	Zeile 5	von oben	Tagblindheit	Nachtblindheit,
„ 184	„ 21	„ „	Schafsucht	Schlafsucht,
„ 198	„ 1	„ unten	Romberg'sches	Westphal'sches.

Inhalts-Verzeichniss.



Einleitung.

Die Beziehungen der Augenkrankheiten zu den übrigen Erkrankungen des menschlichen Körpers sind viel manchfaltiger, als gemeiniglich angenommen wird. Der Beweis einer Zusammengehörigkeit beider kann nicht nur von grosser diagnostischer Wichtigkeit sein, sondern ist auch häufig sehr wesentlich bezüglich der Behandlung und der Prognose.

Zwei Möglichkeiten kommen in Betracht:

1. Das Auge kann Ausgangspunkt sein; dies ist der viel seltenere Fall. Meist geschieht dann die Weiterverbreitung auf die Nachbarschaft per continuitatem und per contiguitatem, auf die Nase, Gesichtshaut, Stirn- und Kieferhöhle, Knochen, Gehirn u. s. w. Man findet dies am häufigsten bei Geschwülsten und infectiösen Processen. Die Weiterverbreitung kann aber auch discontinuirlich alle möglichen Organe: Leber, Lunge, Knochen u. s. w. betreffen; auch dies kommt am ehesten bei bösartigen Geschwülsten vor, selten einmal bei einem pyaemischen oder andern infectiösen Processe. Drittens kann am Auge auch die Eintrittspforte für eine Allgemeinkrankheit anzutreffen sein, z. B. bei erworbener Syphilis und Milzbrand.

2. Weitaus häufiger ist aber das Auge das secundär erkrankte Organ, oder die Augenkrankheit ist gleichzeitig mit der Allgemeinerkrankung, zuweilen sogar das erste Symptom der letzteren.

Eine Verbreitung per continuitatem finden wir namentlich oft bei Erkrankungen der äusseren Haut und des Nasenrachenraumes mit seinen Anhängen. Wichtiger und interessanter sind aber die discontinuirlichen Erkrankungen, und man pflegt hauptsächlich an diese zu denken, wenn man vom Zusammenhang der Augenkrankheiten mit den übrigen spricht. Sowohl die Augenerkrankung kann hierbei bezüglich Erkennung, Behandlung und Voraussage der Allgemeinkrankheit ausschlaggebend, als auch das umgekehrte Verhältniss vorhanden sein.

Um einige Beispiele anzuführen, so tritt die Augenerkrankung ein:

a) vor sonstigen characteristischen Erscheinungen, z. B. das Lidoedem bei Trichinose oder der Conjunctivalcatarrh bei Masern;

b) gleichzeitig, z. B. bei Blatternausbruch auf der Haut, auf der Bindehaut und im Thränensack, oder bei Pemphigus der Haut und Bindehaut;

c) im Verlauf der primären Erkrankung, z. B. Stauungspapille bei Hirngeschwülsten, die „secundär" syphilitischen Augenerkrankungen u. s. w.;

d) als eigentliche Nachkrankheit, wie die diphtheritischen Lähmungen, Cyclitis nach Typhus recurrens u. s. w. oder wiederum als Symptom einer Nachkrankheit, z. B. wenn bei Nierenaffectionen in Folge einer Infectionskrankheit Retinitis albuminurica auftritt.

Von grösster Wichtigkeit und oft sehr schwierig ist die Beurtheilung, ob das Zusammentreffen der Augen- und Allgemeinerkrankung ein wesentliches oder zufälliges ist. Die Häufigkeit desselben ist allerdings sehr wichtig, aber nicht allein mafsgebend. Auch bei sehr selten eintretenden Fällen ist ein ursächlicher Zusammenhang möglich. Analogien sind hier entscheidend, ähnlicher anatomischer Befund, Vorkommen bei verwandten Krankheiten u. dergl. So werden z. B. Lähmungen als Nachkrankheit hauptsächlich nach Diphtheritis, Cyclitis besonders nach den verschiedenen Typhusformen angetroffen. Gelegentlich aber beobachtet man beides nach fast allen acuten Infectionskrankheiten, und deshalb darf auch bei solchen, wo diese beiden Augenaffectionen nur sehr selten sind, auf Ursächlichkeit geschlossen werden, wenn sie zu ähnlicher Zeit und in ähnlicher Form auftreten.

Ueber die Manchfaltigkeit der möglichen Beziehungen kann man leicht eine Vorstellung erhalten, wenn man den Zusammenhang der Augenkrankheiten mit Rasse, klimatischen Verhältnissen, Beruf, Geschlecht und Alter betrachtet, gewissermafsen das Verhalten der Augenaffectionen unter verschiedenen physiologischen Verhältnissen. Wir finden hier alle Mittelstufen zwischen einem ganz zufälligen Zusammentreffen aus äusseren Gründen, z. B. Augenverletzungen bei Männern in gewissem Alter und Beruf, bis zum greifbaren und beweisbaren inneren Zusammenhang, z. B. bei den septischen Embolien der Choroidea und Retina bei Pyaemie und Puerperalfieber. In vielen Fällen ist zwar der Zusammenhang und die Abhängigkeit der Augenstörung von obigen Umständen ausser Zweifel, das wie aber noch völlig unauf-

geklärt. So verhält es sich z. B. bei der Häufigkeit von grauem Staar und Glaucom bei verschiedenen Völkern und Rassen. Der Phantasie bleibt hier einstweilen ein weiter Spielraum, und erst in späterer Zeit und allmälig mit Erweiterung unserer Kenntnisse im Ganzen und Einzelnen werden die näheren Beziehungen klar werden.

Ganz ähnlich liegen auch die Verhältnisse betreffs der Zusammengehörigkeit der Augenerkrankungen und der sonstigen Krankheiten; auch hier besteht die gleiche bunte Manchfaltigkeit.

Auf zwei Arten kann dies Thema besprochen werden. Förster, der es zum ersten Male 1877 in dem grossen Handbuche von Graefe-Sämisch (Band VII) bearbeitete, und nach ihm Rampoldi in den Annali di ottalmologia gehen von den einzelnen Körpererkrankungen aus und besprechen die Augenaffectionen, die bei denselben vorkommen. Umgekehrt ging 1885 Jacobson (Beziehungen der Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans zu Allgemeinleiden und Organerkrankungen) von den Augenaffectionen aus und suchte von diesen aus den Zusammenhang mit der Allgemeinkrankheit zu ergründen. Beide Arten, die Sache zu behandeln, haben ihre Vortheile. Da aber in der grossen Mehrzahl der Fälle die Augenkrankheit das Secundäre ist, so ist es vorzuziehen, nach dem Vorgang von Förster von den Körperkrankheiten auszugehen. Auch sind auf diese Art Wiederholungen besser zu vermeiden, und es wird weniger Zusammengehöriges auseinandergerissen, als wenn man von den Augenaffectionen ausgeht.

Es werden demnach nacheinander besprochen werden die Augenaffectionen, die bei den Erkrankungen des Nervensystems, der Haut, des Verdauungs-, Athmungs- und Kreislaufsapparates, der Harn- und Geschlechtsorgane beobachtet werden. Sodann sind diejenigen Augenerkrankungen zu behandeln, die bei den acuten und chronischen Vergiftungen und Infectionskrankheiten und bei gewissen „Constitutionsanomalien“ angetroffen werden.

I. Erkrankungen des Nervensystems.

Die Beziehungen zwischen Auge und Nervensystem sind gegenseitig; wie überall, so ist es auch hier der seltenere Fall, dass Augenkrankheiten den Ausgangspunkt für Erkrankungen des Nervensystems bilden. Um so häufiger machen Krankheiten des Nervensystems, besonders der Centralorgane desselben, Störungen am Auge, theils nur functioneller Natur, ohne objectiven Befund am peripheren Sinnesorgan, theils auch objectiv sichtbare, wie Stauung, Entzündung und Atrophie im Sehnerven, Exophthalmus, Krämpfe und Lähmungen der Augenmuskeln u. dergl. Die Functionsstörungen am Auge sind sehr häufig äusserst wichtige Heerdsymptome und unentbehrlich für die Localdiagnose von Hirnkrankheiten. Die mit dem Augenspiegel sichtbaren Erscheinungen an Sehnerv, Netzhaut, Glaskörper u. s. w. sind dagegen mehr allgemeiner Natur und geben gewöhnlich mehr über die Art, als den Ort der Hirnerkrankung Aufschluss.

Ehe auf Einzelnes eingegangen werden kann, ist es durchaus nöthig, erst möglichst genau den **anatomischen Zusammenhang** zwischen Auge und Nervensystem zu verfolgen. Derselbe wird durch Nerven, Blut- und Lymphgefässe hergestellt; ausserdem gehen die Umhüllungshäute des Gehirns direct in die des Sehnerven, mittelbar auch in die des Auges selber über. Diese Reihenfolge soll auch in der Darstellung beibehalten werden.

A. Anatomischer Verlauf der Augennerven.

Es kommen in Betracht Sehnerv, die Augenmuskelnerven, Trigeminus, Facialis und Sympathicus; von diesen ist weitaus am wichtigsten

1. der Sehnerv.

Derselbe sammelt die centripetalen und centrifugalen Fasern aus der Nervenfaserschicht der Netzhaut, geht im Chiasma eine unvollständige Kreuzung mit dem der anderen Seite ein und sendet durch die Tractus optici Fasern nach beiden Hemisphären des Gehirns. Es kreuzen sich die von der inneren

(nasalen) *Netzhauthälfte* ausgehenden, der *äusseren* (temporalen) *Hälfte des Gesichtsfeldes* entsprechenden Fasern, welche den *grössten* Theil bilden, während die von der äusseren Netzhauthälfte ausgehenden, das Sehen nach der Nasenseite vermittelnden, ungekreuzt zur gleichseitigen Hirnhemisphäre verlaufen. Der *Tractus opticus* enthält also sämmtliche Fasern, welche von den *beiden gleichseitigen Netzhauthälften* herkommen, der *rechte* Tractus demnach diejenigen *beider rechter* **Netzhaut***hälften* (der temporalen des rechten und der nasalen des linken Auges). Beide zusammen geben die *linke* **Gesichtsfeld***hälfte*, sodass also der **rechte Tractus** der **binoculären linken Gesichtsfeldhälfte** entspricht und umgekehrt. *Bezüglich dessen, was rechts und links gesehen wird, besteht demnach eine vollständige Kreuzung.*

Dies ist aber nur der Verlauf im Grossen und Ganzen. Im Einzelnen sind die Verhältnisse erheblich zusammengesetzter. Zunächst wäre hervorzuheben, dass die senkrecht durch den *Fixirpunkt* (nicht durch den Sehnerveneintritt!) hindurchgehende Trennungslinie der beiden Gesichtsfeldhälften meist keine haarscharfe ist, sondern dass, wie Figur 1 zeigt, in einem bis zu 10° breiten Streifen Fasern von

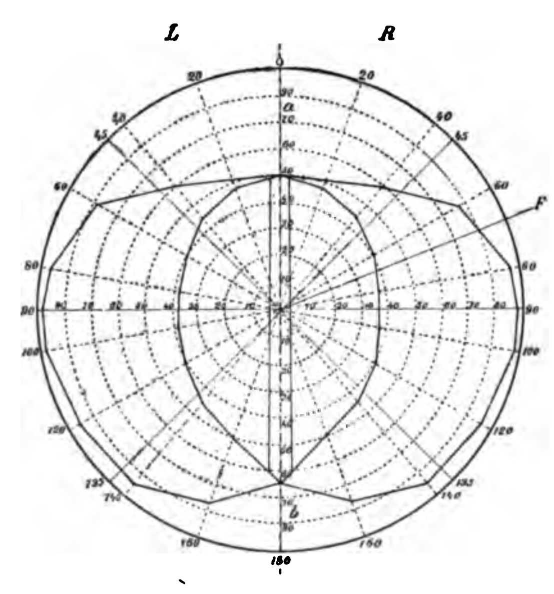


Fig. 1. Gesichtsfeld beider Augen auf ein Schema projicirt. L. linke. R. rechte Gesichtsfeldhälfte, durch die Senkrechte a b getrennt, die durch den Fixirpunkt F hindurchgeht. Der verticale Streifen ist die überschüssige Gesichtsfeldparthie.

beiden Gesichtsfeldhälften gegenseitig hinübergreifen (überschüssige Gesichtsfeldparthie). Deshalb geht gewöhnlich beim Ausfall eines Tractusgebietes die Gesichtsfeldgrenze innen oder aussen am Fixirpunkt vorbei, und letzterer bleibt beiderseits erhalten. Figur 2 gibt die muthmaſsliche Vertheilung der Sehnervenfasern in der Netzhaut des rechten Auges; E bedeutet den Sehnerveneintritt, F den Fixirpunkt, A B den senkrechten, den Fixirpunkt einschliessenden Streifen, der wahrscheinlich Fasern zu beiden Hirnhälften schickt.

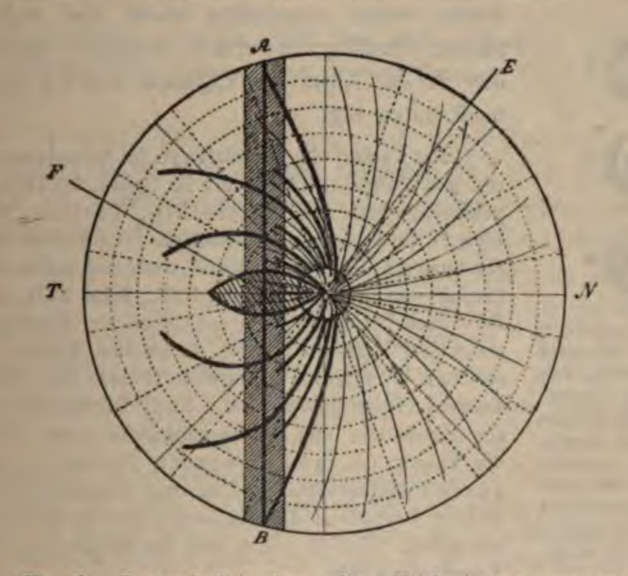


Fig. 2. Faserverlauf in der rechten Netzhaut, von vorn gesehen. E Eintritt des Sehnerven, F fovea centralis, T äussere (temporale), N innere (nasale) Seite. Aus dem, der überschüssigen Gesichtsfeldparthie entsprechenden, Streifen A B entspringen gekreuzte (dünn gezeichnete) und ungekreuzte (dick gezeichnete) Fasern.

Es kommen aber auch Fälle vor, wo bei Halbblindheit die Grenze genau durch den Fixirpunkt geht, in anderen ist nur an Stelle des letzteren eine kleine Ausbuchtung der erhaltenen Gesichtsfeldhälfte vorhanden, welche denselben einschliesst. In noch anderen Fällen geht auch die Grenze mehr oder weniger schräg oder nicht ganz scharf „homonym“ d. h. mehr oder weniger incongruent auf beiden Augen. Die Ursachen dieses verschiedenen Verhaltens sind bis jetzt noch völlig unbekannt, und können nur Vermuthungen ausgesprochen werden. Offenbar handelt es sich — zum Theil wenigstens — auch um individuelle Verschiedenheiten. Wir werden noch hierauf zurückzukommen haben.

Die vom gelben Fleck der Netzhaut ausgehenden Fasern bilden aussen auf der Sehnervenpapille, wie Figur 2 zeigt, ein dreieckiges

Bündel. Wie die schematischen Durchschnitte des Sehnerven Figur 3, a bis d — ersterer dicht hinter dem Auge, letzterer aus der Gegend des Foramen opticum — ersehen lassen, treten die Maculafasern allmälig in die Mitte des Sehnerven. Die gleichen Querschnitte zeigen auch, wie im betreffenden Falle die von der äusseren Netzhauthälfte kommenden, ungekreuzten! Fasern (die quergestrichelten Bündel) Anfangs zu zwei, auf dem Querschnitt halbmondförmigen Bündeln innen oben und aussen unten angeordnet waren und weiter nach hinten allmälig zu einem einzigen verschmolzen, das in der Nähe des Chiasma innen und etwas nach unten lag.

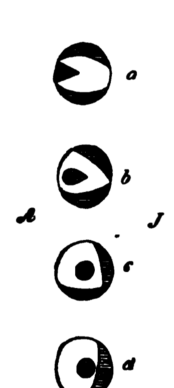


Fig. 3. Querschnitt des rechten Sehnerven von vorn gesehen, a im Bereich der Lamina cribrosa, d im foramen opticum. Die Maculafasern sind senkrecht gestrichelt, die ungekreuzten (nach Schmidt-Rimpler) wagerecht. A aussen, J innen.

Der Verlauf der Maculafasern im Sehnerven wurde zuerst von Samelsohn (Archiv für Ophth. XXVIII. I.) nachgewiesen, später von Nettleship, Vossius, Uhthoff, Bunge im Wesentlichen bestätigt. Der Verlauf der Fasern der äusseren Netzhauthälfte ist nach Schmidt-Rimpler (Archiv für Augenheilkunde 1888, Seite 296) angegeben, der diesen bei einem Falle von „Corticaler Hemianopsie mit secundärer Opticusatrophie" nachweisen konnte. Hiermit stimmen Wernicke's Angaben (Lehrb. der Gehirnkrankheiten I, Seite 75) überein. Nach Siemerling (Archiv für Psychiatrie und Nervenheilkunde, Band XIX) liegen die Fasern des ungekreuzten Bündels im Sehnerven aussen (lateralwärts) und hiermit stimmen die meisten anderen Beobachter überein, sowie auch Beobachtungen von mir selber. Offenbar gibt es auch hier wieder individuelle Verschiedenheiten.

Im **Chiasma** findet eine Kreuzung der von der grösseren inneren Netzhauthälfte kommenden Fasern statt. Theilweise kreuzen sich die aus der Fovea centralis, sowie die aus dem früher erwähnten (Figur 2), senkrecht verlaufenden, gemeinsamen Netzhautstreifen stammenden Fasern, ungekreuzt verlaufen, vorwiegend aussen oben am Chiasma, die von der äusseren Netzhauthälfte ausgehenden Fasern. Dabei finden gewöhnlich noch zwischen den einzelnen Nervenbündeln manchfache Verflechtungen statt, die noch sehr unvollkommen gekannt sind, das Studium des Faserverlaufes erheblich erschweren und ganz offenbar ebenfalls individuell verschieden sind.

Nach Siemerling (l. c.) liegt im Chiasma das ungekreuzte Bündel seitwärts im vorderen Theil an der unteren (ventralen) Fläche und allmälig nach oben (dorsalwärts) emporrückend. Nach St. Bernheimer (Archiv für Augenheilkunde XX. I. Seite 133) verlaufen die ungekreuzten Fasern in der oberen

Hälfte des Chiasma. Ich selber konnte in einem Falle feststellen, dass das ungekreuzte Bündel unmittelbar hinter dem Chiasma innen im Tractus opticus lag. Offenbar verläuft in der Regel, keineswegs immer, das ungekreuzte Bündel von der äusseren Netzhauthälfte durch Sehnerv und Chiasma so, dass es unmittelbar hinter letzterem im Wesentlichen aussen oben im Tractus zu liegen kommt; im einzelnen mögen dann allerhand individuelle Verschiedenheiten bezüglich der Stelle der Durchflechtungen und des mehr oder weniger geschlossenen Verlaufes der einzelnen Nervenbündel vorkommen. Es hat deshalb auch keinen Zweck, ein allgemeines „Schema" zu zeichnen, welches dann im einzelnen Falle gerade falsch sein könnte.

Die Maculafasern kreuzen sich nur zum grösseren Theile und liegen im Beginne des Tractus, wie in den tieferen Theilen des Sehnerven, central.

Ausserdem enthält das Chiasma noch zwei Fasersysteme, die von einem Tractus zum anderen verlaufen und gar nicht mit dem Auge in Verbindung stehen, sondern rechts- und linksseitige gleichnamige Hirntheile mit einander verbinden: die ziemlich bedeutende, etwa ein Drittel des ganzen Chiasma betragende, Gudden-sche Commissur, die im Chiasma hinten oben liegt, und die viel kleinere, im Chiasma oben liegende Meynert'sche Commissur. Auch die Bündel dieser Commissuren, namentlich der Gudden'schen, verflechten sich häufig an ihren Grenzen mit benachbarten der Sehfasern und sind dann anatomisch nicht scharf abzugrenzen.

Der angegebene Verlauf entspricht im Wesentlichen den Untersuchungen von Gudden (Archiv für Ophth. XXV.) und dürfte gegenwärtig allgemein angenommen sein. Nur Wenige, besonders Michel, verfechten noch die totale Kreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma auch beim Menschen. Michel's Ansicht (zuletzt ausführlich niedergelegt in dessen Abhandlung: Ueber Sehnervendegeneration und Sehnervenkreuzung. Würzburg 1887), ist noch in allerjüngster Zeit von Darkschewitsch (Archiv für Ophth. XXXVII. 2, Seite 1) heftig bekämpft worden.

Wie wir später sehen werden, sind die physiologischen und klinischen Erfahrungen durchaus unvereinbar mit der Annahme einer totalen Kreuzung der sensorischen Sehnervenfasern beim Menschen. Den schönsten Beweis für die nur theilweise Kreuzung liefert ein Fall von Weir-Mitchell (journ. of nervous and mental diseases 1889. Seite 44), bei dem ein Aneurysma das Chiasma in der Mittellinie vollständig auseinander gesprengt hatte. Die äusseren Netzhauthälften beider Augen hatten noch Sehvermögen, während bei totaler Kreuzung im Chiasma völlige Blindheit hätte bestehen müssen.

Die Gudden'sche Commissur enthält beim Menschen ganz gleich aussehende Fasern, wie das übrige Chiasma; beim Kaninchen sind erstere feiner, beim Maulwurf allein vorhanden (Wernicke). Die

Fasern der Meynert'schen Commissur sind i. A. stärker als die des Chiasma.

Im **Tractus opticus** verlaufen nach Wernicke die Fasern des gekreuzten Bündels unten, die des ungekreuzten in der Mitte, auf dem Durchschnitt ein queres Band durch den ganzen Durchmesser des Tractus bildend. Nach Siemerling (l. c.) dagegen liegt das ungekreuzte Bündel central und erreicht nirgends die Peripherie. In der Nähe des Chiasma und in der vorderen Hälfte des Tractus mögen die gekreuzten und ungekreuzten Fasern mehr oder weniger getrennt verlaufen, weiter nach hinten ist deren vollständige Durchflechtung eine physiologische Nothwendigkeit. Beim Eintritt in die Hirnganglien sind sie jedenfalls derart gemischt, dass jede Stelle im Tractus correspondirenden Stellen in beiden Netzhäuten entspricht. Auch die Maculafasern lassen sich nur dicht am Chiasma zuweilen als central gelegenes, geschlossenes Bündel nachweisen (Uhthoff, Archiv für Ophth. XXXII. 4), weiter nach hinten nicht mehr. Sehr übersichtlich sind die Ansichten der verschiedenen Forscher über den Faserverlauf in Sehnerv, Chiasma und Tractus zusammengestellt bei Wilbrand, die hemianopischen Gesichtsfeldformen, Wiesbaden, 1890, Seite 48 ff.

Die Sehfasern des Tractus haben sicher nachgewiesen eine dreifache Endigung. Ein Haupttheil derselben tritt in den **äusseren Kniehöcker** (corpus geniculatum externum) ein; andere Bündel treten zum **Polster des Sehhügels** (pulvinar thalami optici) und in den **vorderen Vierhügel** (corpus quadrigeminum anterius). Man bezeichnet diese drei Gebilde als **primäre Opticusganglien.** Aus allen dreien lassen sich Faserzüge verfolgen, die zum hinteren Drittel des hinteren Schenkels der sogenannten **inneren Kapsel** (zwischen Linsenkern und Sehhügel) und von da als **Gratiolet**'sche Sehstrahlung zur **Rinde des Hinterhauptslappens** ziehen, besonders zu

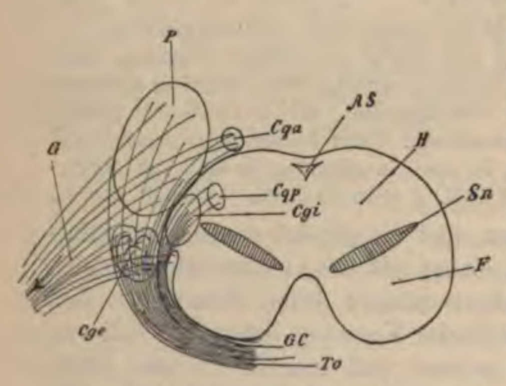


Fig. 4. Schema der Tractusendigung nach Wernicke. To Tractus opticus. GC Gudden'sche Commissur desselben. Cge corpus geniculatum externum. Cgi corpus geniculatum internum. Cqa corpus quadrigeminum anterius. Cqp corpus quadrigeminum posterius. P Pulvinar thalami optici. G Stabkranzfaserung des Hinterhauptslappens (Gratiolet's Sehfaserung). AS aquaeductus Silvii. H Haube. Sn Substantia nigra und F Fuss des Hirnstiels.

den hinteren Theilen derselben und zum sogenannten Zwickel (cuneus). Figur 4 gibt die einschlägigen Verhältnisse in schematischer Darstellung nach Wernicke.

Der sogenannte Arm zum vorderen Vierhügel besteht aus den zu diesem Ganglion tretenden Tractusfasern und aus den von ihm ausgehenden, zur Rinde des Hinterhauptslappens verlaufenden Stabkranzfasern; ausserdem liefert derselbe einen schwachen Faserzug zur hinteren Commissur des Gehirns.

Aus dem vorderen Vierhügel treten zahlreiche Fasern aus (oder ein!), die sich im Dache des aquaeductus Silvii kreuzen und nach der Kreuzung in die sogenannte Schleife eintreten, welche in der Haube des Hirnstieles zum Sehhügel zieht (Wernicke). Ausserdem hat Meynert Verbindungsfasern zu den Augenmuskelkernen nachgewiesen (Meynert'sche Fasern).

Die **Gudden**'sche Commissur verbindet beide inneren Kniehöcker (corpora geniculata interna) und hinteren Vierhügel und schickt ein Bündel direct in die gleichseitige Stabkranzfaserung des Hinterhauptslappens. Auch zwischen den hinteren Vierhügeln findet ausgiebige Faserkreuzung statt; auch sie senden ein Faserbündel zur Schleife. Die Gudden'sche Commissur scheint ihren Endigungen nach in Beziehung zum Gehör zu stehen, gewissermaſsen ein Hörchiasma darzustellen. Sie bleibt auch nach dem Verlust beider Augen erhalten. Dafür spricht auch, dass die Ganglienzellen des corpus geniculatum internum nach Rindenexstirpation im Schläfelappen degeneriren (Monakow).

Die **Meynert**'sche Commissur liegt nur der medialen Hälfte des Tractus an, dringt von unten in die Hirnschenkel ein und verliert sich in denselben. Sie ist in losen Bündeln angeordnet und besteht aus stärkeren und markreicheren Fasern als das übrige Chiasma. Die Meynert'sche Commissur steht wahrscheinlich in Beziehung zu den, unmittelbar unter dem Sehhügel liegenden, sogenannten Luys'schen Körpern (Mandelkern).

Die von Bernheimer (Ueber die Sehnervenwurzeln des Menschen, Wiesbaden 1891) erwähnten Tractuswurzeln aus innerem Kniehöcker, Mandelkern u. s. w. dürften mit Sicherheit diesen beiden Commissuren zuzurechnen sein und hätten demnach keine directe Beziehung zum Sehorgan. Andere Tractuswurzeln, die sogar bis in's Rückenmark (Stilling) verfolgt wurden, sind anatomisch noch sehr unsicher; ihr Vorhandensein ist aber, wie wir später sehen werden, eine physiologische Nothwendigkeit. Nur ist es nicht nöthig, dass der-

artige Fasern, ebenso wie solche zu den Kleinhirnschenkeln u. a. m. gerade in geschlossenen Bündeln verlaufen müssen. Gerade das Gegentheil scheint der Fall zu sein, und deshalb entziehen sich derartige Faserverbindungen dem unmittelbaren anatomischen Nachweis. Letzterer wäre zwar in jedem Falle sehr wünschenswerth, ist aber für den Beweis des Vorhandenseins von Faserverbindungen nicht unumgänglich nöthig.

Soweit ist eine directe anatomische Verfolgung der Sehbahnen möglich; die weitere **Ausbreitung in der Hirnrinde** und weiter muss klinisch und experimentell erschlossen werden. Nur soviel ist sicher, dass die einzelnen benachbarten Windungen der Hirnrinde durch sogenannte Associationsfasersysteme unter einander verbunden sind, welche unmittelbar unter der grauen Substanz liegen, und dass ausserdem auch zwischen sämmtlichen Hirnlappen einer Seite Faserverbindungen bestehen, deren Züge tiefer in der Marksubstanz verlaufen. Zu letzteren gehören auch die Balken- und Hakenwindungen. Die „Sehsphäre" des Hinterhauptlappens, in welche die Gratiolet'sche Sehfaserung eintritt, steht demnach auch mit der Rinde des Schläfen-, Scheitel- und Stirnlappens der gleichen Seite in associativer Faserverbindung. Von hervorragender Wichtigkeit ist unter diesen namentlich die Verbindung des linken Hinterhauptlappens mit der Broca'schen Windung des linken Stirnlappens wegen der Beziehungen dieser letzteren Stelle zur Sprache. Dieselbe muss schon aus rein topographischen Gründen, in der Tiefe des unteren Scheitelläppchens verlaufen. Da ausserdem in den verschiedenen Commissurensystemen der Hemisphären, von denen der Balken das wichtigste ist, Verbindungen der beiderseitigen gleichnamigen Hirnrindentheile vorhanden sind, so kann man geradezu sagen, dass jede Hirnrindenstelle mit jeder anderen in directer oder indirecter wechselseitiger Faserverbindung steht, wenn auch die Kenntniss des genaueren Verlaufes im Einzelnen noch viel zu wünschen übrig lässt.

Die Associations- und Commissurenfasersysteme sind lediglich Verbindungen der einzelnen Hirnrindentheile unter sich. Die centripetale und centrifugale Verbindung der Hirnrinde mit dem übrigen Hirn wird lediglich durch die sogenannte Stabkranzfaserung vermittelt, die sich von und zu der ganzen Hirnrinde in der inneren Kapsel zwischen Linsenkern und Sehhügel sammelt. Die von und zu der Rinde des Hinterhauptslappens gehenden Stabkranzfasern (Gratiolet's Sehfaserung) liegen im hinteren Drittel des hinteren Schenkels dieser inneren Kapsel, unmittelbar benachbart den centripetalen sensibeln Bahnen derselben.

Um die experimentellen Forschungen über den Faserverlauf im Gehirn, deren Ergebnisse zum Theil zu direct sich widersprechenden Schlüssen benutzt wurden, zu würdigen, muss folgendes festgehalten werden. Nach den besten neueren Forschungen werden nie zwei Ganglienzellen direct durch einen Axencylinderfortsatz verbunden, sondern die an einer Stelle aus Ganglienzellen entspringenden Axencylinder lösen sich am anderen Ende in ein feines Faserwerk auf, in welchem andere Ganglienzellen liegen, die ihrerseits wieder Axencylinder weitersenden. Auch die anderen Fortsätze (Protoplasmafortsätze) von Ganglienzellen gehen nicht direct ineinander über, sondern durchflechten sich nur in der manchfachsten Weise. Nicht alle Ganglienzellen senden einen Axencylinder aus, sondern es gibt auch solche, deren sämmtliche Fortsätze sich in ein feines Faserwerk auflösen: Golgi's Ganglienzellen zweiter Ordnung.

Zwischen den Nervenfasern des Hirnmarkes und der peripheren Nerven befindet sich die bindegewebige Neuroglia. Die Ganglienzellen und ausgiebigst durchflochtenen feinsten Fasernetze (Neuropilem, His = Nervenfilz) der Hirnrinde liegen in einem feinen Stützmaschenwerk (Neurospongium, His) von ursprünglich epithelialer Abstammung.

Wird beim Erwachsenen ein **Nerv** definitiv unterbrochen oder zerstört, so degeneriren seine Fasern bis in ihre feinsten Endnetze, sowie diejenigen Ganglienzellen, deren Axencylinderfortsätze in dem entsprechenden Nerven verlaufen; zunächst weiter nichts. Erst spät, und nicht einmal regelmässig, werden andere Ganglienzellengruppen und Fasersysteme ergriffen, deren Function sehr erheblich gestört, resp. vermindert ist. Nach meiner Meinung handelt es sich in Fällen letzterer Art um solche, bei denen ein mehr oder weniger entzündlich degenerativer Process in den vorgebildeten Bahnen der Nervenfasern weiter kriecht, also um eine Complication. Je **weniger** secundär entartet, um so reiner war der Operationsverlauf, um so wichtiger und richtiger das Ergebniss des Versuches oder der klinischen Beobachtung!

Zusammengesetzter sind die Verhältnisse, wenn **Hirnrinde** zerstört wird. Dieselbe enthält, abgesehen von dem Stützmaschenwerk, (Neurospongium):

1. Den Nervenfaserfilz (Neuropilem):
    a) der centripetal leitenden Fasern des Stabkranzes,
    b) der an der betreffenden Stelle sich auflösenden Fasern der Commissuren und Associationssysteme,

c) derjenigen Fortsätze der Ganglienzellen, welche nicht Axencylinder sind.

In diesem Nervenfaserfilz liegen:

2. Ganglienzellen:
   a) deren Axencylinder in die Associationsfasersysteme und Commissuren eintreten und an anderer Stelle der Hirnrinde sich in Netzwerk auflösen,
   b) deren Axencylinder centrifugal im Stabkranz verlaufen; sie sind meist durch besondere Grösse ausgezeichnet,
   c) die nur Maschenwerke bilden (Golgi's Ganglienzellen zweiter Ordnung).

Alle diese Bestandtheile finden sich an jeder Stelle der Hirnrinde, nur an verschiedenen Orten in verschiedenem Mengenverhältniss. So sind z. B. die grossen (motorisch genannten) Pyramidenzellen, deren Axencylinder im Stabkranz centrifugal leiten, in den sogenannten motorischen Rindenbezirken sehr reichlich vorhanden, in den sogenannten sensorischen, wozu auch die Occipitalrinde gehört, sehr viel spärlicher. Schon hiernach lässt sich sagen, dass keine einzige Hirnrindenstelle rein sensorisch oder rein motorisch ist, d. h. nur centripetale oder nur centrifugale Stabkranzfasern aussendet. Auch im Stabkranz der Occipitalrinde verlaufen demnach centrifugale Fasern, wie solche sich auch im Sehnerven nachweisen lassen. Allerdings ist deren Verlauf, wenn schon ziemlich bestimmt zu erschliessen, doch anatomisch nicht direct nachweisbar.

Wird ein gewisser Bezirk der Hirnrinde zerstört, so entarten 1. die centripetal eintretenden Fasern des Stabkranzes, der Associationsfasersysteme und Commissuren, deren Endnetze zerstört sind, sammt den Ganglienzellen, aus denen sie als Axencylinderfortsätze entspringen und 2. alle centrifugalen (d. h. bezüglich der betreffenden Hirnrindenstelle!) Fasern dieser drei Systeme, deren Ursprungsganglienzellen vernichtet sind sammt ihren Endnetzen an anderen Hirnstellen, während dort die nur von den entartenden Endnetzen umsponnenen Ganglienzellen erhalten bleiben.

Während also Durchschneidung eines Nerven ein verhältnissmässig einfacher Versuch ist, wird bei Zerstörung eines bestimmten Hirnrindenbezirks, ganz abgesehen vom Zugrundegehen der nächst niederen Ganglienzellengruppen jeder andere Hirnrindenbezirk ebenfalls in Mitleidenschaft gezogen, allerdings nicht jeder in gleichem Mafse, sondern verschieden je nach der Ausgiebigkeit der Faserverbindungen mit dem zerstörten Bezirk.

Bei Associations- nnd Commissurfasern lässt sich gewöhnlich eine Entartung nur nachweisen, wo dieselhen einigermafsen geschlossene Bündel bilden; die Degeneration, welche lediglich bestimmte Bestandtheile des Nervenendfilzes (Neuropilem) betrifft, entzieht sich, wenn sie nicht ganz frisch ist, bis jetzt auch der microscopischen Beobachtung.

Nach Durchschneidung oder Degeneration eines Sehnerven eines **Erwachsenen** atrophiren: 1. die Ganglienzellenschicht der Retina (ganglion optici), deren Axencylinderfortsätze einen Hauptantheil der Sehnervenfasern ausmachen und 2. eine Gruppe von Ganglienzellen im oberflächlichen Grau des vorderen Vierhügels, vielleicht beider Seiten, jedenfalls vorwiegend der gekreuzten (Monakow), die demnach centrifugal leitende Axencylinderfortsätze im Sehnerven haben müssen.

An den andern sogenannten primären Opticusganglien: äusserer Kniehöcker, Polster des Sehhügels und den übrigen Theilen des vorderen Vierhügels findet man lediglich Atrophie der Marklager, während die Ganglienzellen dieser Hirntheile unversehrt bleiben. Ob einzelne Ganglienzellen auch an anderen Orten zu Grunde gehen, entzieht sich der Beobachtung.

Bei Zerstörung beider Sehnerven oder des Chiasma tritt dies beiderseitig auf, bei Zerstörungen eines Tractus müssen die erwähnten Ganglienzellen des gleichseitigen vorderen Vierhügels und die Ganglienzellen beider gleichseitiger Netzhauthälften atrophiren. Ausserdem gehen bei Zerstörung des Chiasma oder eines Tractus gewisse, der Meynert'schen und Gudden'schen Commissur zugehörige Ganglienzellengruppen zu Grunde, mit denen wir uns nicht weiter beschäftigen wollen.

Alles dies gilt für nicht progressive Processe oder für möglichst reine aseptische Versuche. Schreitet der (infectiöse?) Degenerationsprocess längs der atrophischen Nervenfasern weiter, so können auch die Ganglienzellen der primären Opticusganglien ganz oder theilweise zu Grunde gehen und von diesen aus die Stabkranzfaserung degeneriren. Ja es kann die Atrophie sich sogar bis in die Occipitalrinde merklich machen (Fälle von Huguenin, Nothnagel, Kowalewski, Giovanardi, Tomaschewski u. s. w.). Doch ist dies beim Erwachsenen jedenfalls recht selten. Möglich ist es immerhin, dass bei sehr lange bestehender Atrophie der Sehnervenfasern schliesslich sichtbare Atrophie der centraler gelegenen Theile zu Stande kommt, weil dieselben nicht in genügender Weise in Function gesetzt werden,

also aus Nichtgebrauch oder wohl besser Mindergebrauch. Doch ist mir die Annahme eines progressiven Processes auch in derartigen seltenen Fällen wahrscheinlicher. Wo bei Sehnervenatrophie schon verhältnissmässig früh auch Atrophie in den sogenannten primären Opticusganglien gefunden wurde, z. B. bei Tabes u. dergl. ist es durchaus nicht ausgeschlossen, dass eben diese Ganglien primär erkrankt waren, und dass der Sehnerv, dessen centripetaler Nerverfaserfilz zerstört wurde, erst in zweiter Linie atrophirte. Ausserdem könnten beide gleichzeitig ergriffen worden sein. Vergl. z. B. Richter, Archiv für Psychiatrie und Nervenheilkunde XX, Seite 504.

Aus dem Gesagten ergibt sich die wichtige Thatsache, dass im Sehnerven mindestens zweierlei verschiedene Faserarten verlaufen: solche, die Axencylinderfortsätze der Ganglienzellenschicht der Netzhaut (ganglion optici) sind und solche, welche ihre Ursprungszellen im vorderen Vierhügel — möglicherweise an noch anderen Hirnstellen — haben. Auch anatomisch kann man im Sehnerven zweierlei Fasern unterscheiden: feinere und gröbere; beide sind annähernd in gleicher Zahl vorhanden. Erstere sind Axencylinderfortsätze der Ganglienzellen der Netzhaut, letztere entstammen grösstentheils dem vorderen Vierhügel und lösen sich namentlich in der inneren Körnerschicht (ganglion retinae) ein Nervenfilz auf. Interessant ist, dass diese beiden Antheile des Sehnerven bei den Augen im Mantel von Muscheln (Pecten) als gesonderte Nervenstränge zur Netzhaut verlaufen (vergl. Rawitz, Jenaische Zeitschrift für Naturwiss. Band XXII und XXIV).

Hieraus ergibt sich mit Nothwendigkeit, dass entweder die Axencylinderfortsätze centripetal und centrifugal Reize weiterleiten, oder es gehen im Sehnerven zwei entgegengesetzt gerichtete Leitungen neben einander her. Ersteres erscheint unwahrscheinlich, also muss die zweite Annahme wohl die richtige sein, d. h. es finden sich im Sehnerven dickere centrifugal leitende und feinere centripetal leitende Fasern in annähernd gleicher Anzahl. Die „Möglichkeit" einer doppelsinnigen Leitung in der gleichen Nervenfaser ist vorhanden, ihre Annahme im Sehnerven unter den obwaltenden Verhältnissen aber unnöthig.

Wir haben zu beachten, dass der Sehnerv nicht ohne weiteres mit einem peripheren sensibeln Nerven verglichen werden darf. Die Netzhaut ist ein abgeschnürter Hirnrindentheil; der Sehnerv könnte deshalb gerade so gut als Associationsfasersystem zwischen zwei Hirntheilen aufgefasst werden, die überall Reize in beiderlei Richtungen weiterleiten, überall ein Gemisch von ankommenden und abgehenden Axencylinderfortsätzen vorstellen.

Die Zahl der Nervenfasern im Sehnerven wird sehr verschieden angegeben: von Salzer auf etwas über 400,000, von Krause auf allein so viel gröbere und etwa ebensoviel feinere Fasern, von Kuhnt auf ungefähr 40,000 (also nur der zwanzigste Theil der Krause'schen Zahl). Jedenfalls ist die Zahl der Sehnervenfasern erheblich geringer, als die der Netzhautzapfen, welche von Salzer auf etwa 3⅓ Millionen geschätzt wird; es kämen also ungefähr 8 auf eine centripetale Sehnervenfaser!

Dichotomische Verzweigungen der Nervenfasern scheinen im Sehnerven nicht vorzukommen, dagegen finden ausgiebige Verflechtungen und Anastomosen zwischen den einzelnen Bündeln statt, nach Michel besonders in der Netzhaut und dann in der Schädelhöhle in der Nähe des Chiasma.

Wird die **Occipitalrinde** zerstört, so atrophiren die Stabkranzfaserung derselben und die meisten Ganglienzellen im äusseren Kniehöcker und im Polster des Sehhügels, sowie im vorderen Vierhügel (Monakow) diejenigen, welche bei Sehnervendurchschneidung erhalten bleiben. Die gleichen Ganglienzellen entarten auch, wenn lediglich die Stabkranzfaserung der Occipitalrinde durchtrennt wird. Diese Ganglienzellengruppen senden offenbar ihre Axencylinderfortsätze im Stabkranz zur Occipitalrinde, wo sich dieselben in Nervenfilz auflösen. Die zu diesen „primären Opticusganglien" ziehenden Fasern des Tractus lösen sich in denselben ihrerseits in Nervenfilz auf, treten zum Theil wohl auch lediglich hindurch oder ziehen vorbei, ohne dass der weitere Verlauf anatomisch nachweisbar wäre.

Bei Zerstörung der Occipitalrinde werden naturgemäss auch eine grosse Menge von Ganglienzellen zerstört, welche Axencylinder in die Associationsfaserungen und Hirncommissuren entsenden, sowie Axencylinderendnetze, die von Zellen anderer Hirnrindenstellen stammen; alle durchtrennten Fasern und zugehörigen Ganglienzellen gehen zu Grunde. Nur in allernächster Nähe zerstörter Rindengebiete bilden aber die Associationsfasern einigermafsen geschlossene Bündel; Monakow konnte Degeneration von Associationsfasern eigentlich nur nach vorn, gegen den Scheitellappen hin, beobachten.

Die deutlich sichtbare Atrophie nach Zerstörung der Rinde eines Hinterhauptslappens beschränkt sich demnach auf den zugehörigen Stabkranzantheil und die Ganglienzellen der gleichseitigen drei primären Opticusganglien, mit Ausnahme derjenigen im vorderen Vierhügel, welche centrifugale Sehnervenfasern entsenden. Weiter in die Peripherie lässt sich die Entartung nicht verfolgen, auch ist keine mit dem Augenspiegel sichtbare Atrophie an der Eintrittsstelle des Sehnerven vorhanden, auch nicht nach vielen Jahren. Nur in einzelnen

Fällen kommt es nachträglich doch noch zu sichtbaren Veränderungen an Tractus, Chiasma und Sehnerv. Wahrscheinlich handelt es sich in solchen seltenen Fällen ebenfalls um ein Weiterkriechen eines degenerativen, entzündlichen Processes, der nach Zerstörung der Ganglienzellen auch die Sehnervenfaserendnetze in den primären Opticusganglien ergreift und dann auch zur Entartung der Tractus- und Sehnervenfasern, weiterhin zu der der Ganglienzellen der Netzhaut führt, ganz ähnlich den früher (Seite 15) erwähnten Fällen, wo Sehnervenzerstörung sichtbare Atrophie in der Occipitalrinde veranlasst (vergl. z. B. Monakow, Corr. Blatt für Schweizer Aerzte 1. VI. 88, Seite 346).

Alles bisher Gesagte gilt nur für den Erwachsenen. Beim **Neugeborenen** liegen die Verhältnisse noch ganz anders. Bei letzterem haben sich offenbar viele Faserverbindungen, die beim Erwachsenen bestehen, noch gar nicht ausgebildet. Die Untersuchungen von Bernheimer (Habilitationsschrift, Wiesbaden 1889) ergaben, dass beim Neugeborenen Sehnerv und Chiasma erst zum Theil markhaltige Fasern enthalten, also nach der bekannten Flechsig'schen Annahme nur erst theilweise functionsfähig sind. Geht schon zu dieser Zeit ein Auge oder beide verloren, so sind die Degenerationen viel weitgehender; namentlich die Ganglienzellen der primären Opticusganglien entarten fast vollständig. An der Rinde des Hinterhauptslappens macht sich viel weniger bemerkbar, höchstwahrscheinlich, weil dieselbe zu dieser Zeit noch gar nicht in genügender Verbindung mit den primären Opticusganglien steht, gewissermafsen noch „indifferent" ist. In der weiteren Entwicklung des Gehirns scheint dann die Occipitalrinde, wahrscheinlich unter stärkerer Entwicklung der Associationsfasersysteme, andere Functionen zu übernehmen, so dass die ganze Vertheilung der Hirnrindenbezirke eine andere wird; vermuthlich wird dann dem Gehörs- und namentlich auch dem Tastsinn ein vergrösserter Hirnrindenbezirk entsprechen. Doch sind dies Alles nur Vermuthungen, die zum Theil aus der Beobachtung angeboren Blinder sich ergeben.

Um es noch einmal kurz zu wiederholen, so haben wir im Sehnerven zweierlei Fasern in annähernd gleicher Zahl: a) dünnere centripetale Axencylinder der Zellen der Ganglienschicht der Netzhaut, die sich grösstentheils in den drei primären Opticusganglien zu Nervenfilz auflösen und b) dickere centrifugale Axencylinderfortsätze von Ganglienzellen des vordern Vierhügels, die sich in der innern Körnerschicht der Netzhaut ausbreiten. Die übrigen Ganglienzellen der primären Opticusganglien schicken ihre Axencylinderfortsätze (im hintersten Drittel des hinteren Schenkels der inneren Kapsel, unmittelbar benach-

bart den centripetalen sensibeln Stabkranzbahnen) zur Rinde des Hinterhauptslappens, besonders dicht zum sogenannten Zwickel (cuneus); die Associationsfaserung der Occipitalrinde geht vorwiegend nach vorn.

2. Verlauf der motorischen Nerven.

Als motorische Nerven, die in Beziehung zum Auge stehen, sind zu nennen: Oculomotorius, Trochlearis, Abducens, Facialis und bis zu einem gewissen Grade der Sympathicus. Trochlearis und Abducens versorgen nur je einen äussern Augenmuskel, ersterer den Obliquus superior, letzterer den Rectus externus. Der Oculomotorius innervirt die übrigen äusseren Augenmuskeln und den Levator palpebrae superioris; ausserdem verlaufen in ihm die Fasern für den Sphincter pupillae und den Musculus ciliaris, den Accommodationsmuskel. Der Facialis innervirt die ausserhalb der Augenhöhle liegenden zum Auge

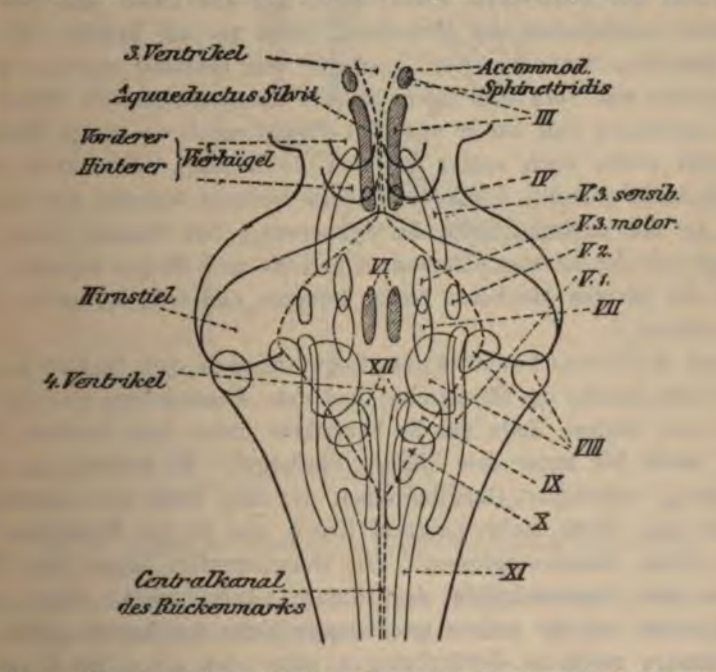


Fig. 5. Nervenkerne der motorischen und sensiblen Hirnnerven (nach Magnus).

gehörigen Muskeln, namentlich den Orbicularis palpebrarum, den Schliessmuskel der Augenlider. Der Theil des Facialis, der eben diesen Muskel und den Musculus frontalis versorgt, wird häufig als Augenfacialis bezeichnet, im Gegensatz zu den übrigen Aesten desselben, dem soge-

nannten Gesichtsfacialis. In den Bahnen des Sympathicus verlaufen Fasern für den Dilatator pupillae, für den sogenannten Müller'schen Muskel, der die Lidspalte mässig zu erweitern vermag und für Muskelfasern, die in derjenigen Fascie liegen, die die Fissura orbitalis inferior abschliesst, sämmtlich glatte Muskelfasern; dazu kommen noch selbstverständlich die Nervenfasern für die glatte Musculatur der Gefässe.

Verfolgen wir nun im Einzelnen die Bahnen der motorischen Nerven vom Auge bis zum Gehirn, so führen uns dieselben, abgesehen vom Sympathicus, sämmtlich zu Nervenkernen in der Nähe des Aquaeductus Sylvii und am Boden des vierten Ventrikels. Figur 5 auf voriger Seite gibt uns in schematischer Darstellung die ungefähre Gruppirung derselben (nach Magnus).

a) Der **Oculomotorius** durchsetzt von seinem Kerne aus den Hirnstiel (hinteres Längsbündel und rothen Kern) in ziemlich geschweiftem und zerstreutem Faserverlauf und entwickelt sich aus den innersten Faserbündeln des Hirnstieles, dicht vor der Brücke. Er verläuft zwischen Arteria cerebri posterior und cerebelli superior schief nach aussen und vorn und lagert sich in die obere äussere Wand des Sinus cavernosus ein, wo er aus dem Plexus caroticus einige Fädchen aufnimmt (siehe auch später bei den Gefässen). Er betritt dann, in zwei Aeste getheilt, durch die Fissura orbitalis superior die Augenhöhle an der äusseren Seite des Sehnerven. Der kleinere obere Ast versorgt nur den Levator palpebrae superioris und Rectus superior, der andere die übrigen Muskeln: rectus internus und inferior, sowie obliquus inferior.

Der Oculomotoriuskern liegt zwischen dem hintern Längsbündel (der Haube des Hirnstieles) und dem Aquaeductus Silvii und reicht vom hintern Ende des 3. Ventrikels unter dem vordern Vierhügel durch bis unter den hintern Vierhügel. Er besteht aus einer Anhäufung vieleckiger Ganglienzellen, die zum Theil fest zusammengeballt, zum Theil mehr zerstreut liegen und in der Mittellinie von beiden Seiten zusammenstossen. Die Ganglienzellen liegen zum Theil zwischen den Nervenbündeln des hintern Längsbündels. Kurz nach dem Austritt aus der untern und äussern Seite des Kernes gehen die Wurzelfasern vielfache Verflechtungen unter sich ein. Im Einzelnen sind die Verhältnisse dieses Kernes recht complicirt und folgen wir in der Beschreibung derselben im Wesentlichen Perlia, der im Archiv für Ophthalmologie XXXV, 4, Seite 287 ff. die neueste eingehende Arbeit hierüber veröffentlicht hat. Figur 6 ist seinem Schema nachgebildet.

Vor Allem lässt sich ein vorderer kleinerer (1—2) und ein hinterer grösserer Abschnitt (3—8) unterscheiden. Im Hauptkern findet man eine centrale Abtheilung, wo von beiden Seiten her die Ganglienzellen unter dem Aquaeductus Silvii zusammenstossen (Perlia's Centralkern 8) und eine seitliche (4—7). Schon Gudden hat an letzterer einen oberen (dorsalen) und zugleich etwas mehr nach aussen gelegenen Theil (4 und 5) und einen unteren (ventralen), mehr nach innen gelegenen (6 und 7) unterschieden. Perlia hat sehr

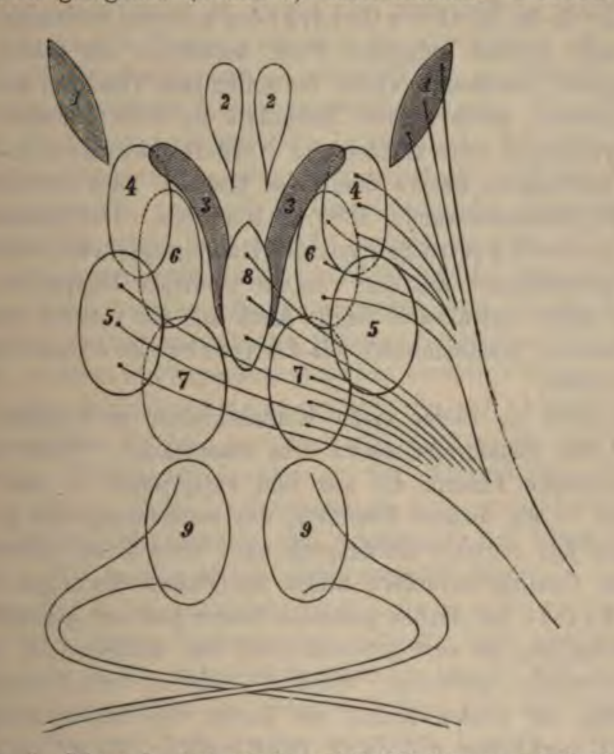


Fig. 6. Schema des Oculomotorius- und Trochleariskernes nach Perlia.

wahrscheinlich gemacht, dass jeder dieser Theile wieder in eine vordere und hintere Ganglienzellengruppe zerfällt. Zu diesen fünf Gruppen kommt noch eine weitere (3), die von Edinger zuerst gesehen, von Westphal näher beschrieben wurde, welch' letzterer an ihr einen mehr central und einen mehr lateral gelegenen Theil unterschied. Sie hat ungefähr die im Schema angegebene Gestalt und Lage und besteht aus kleinern Ganglienzellen, als alle übrigen Theile des Oculomotoriuskernes.

Am vordern, kleinern Abschnitt lassen sich beiderseits zwei Gruppen erkennen: eine mediane (2) und eine laterale (1), schräg nach aussen verlaufende, die zuerst von Darkschewitsch beschrieben wurde. Nach letzterem Autor (Arch. für Anat. und Physiol. 1889. S. 107) besitzt dieser obere Oculomotoriuskern (angeblich für Sphincter pupillae und Accommodationsmuskel) kleinere Zellen und sendet feinere Fasern aus, als die andern Zellgruppen (also ähnlich, aber nicht so auffallend, wie der Edinger-Westphal'sche Kern 3). Die Fasern zu diesem Kerne sollen in der hintern Gehirncommissur verlaufen und zwar in dem mehr ventral gelegenen Theil derselben, der früher, als der dorsal liegende, markhaltig werde. Sie sollen zum Theil aus der Zirbeldrüse stammen, deren unteres Markblatt sie bilden; Fasern aus den Linsenkernschlingen seien zweifelhaft. Nach Darkschewitsch sollen sich die zutretenden Fasern theilweise kreuzen, nach Spitzka (Centralblatt für Nervenheilkunde. 1889. S. 105) nicht. Der vordere Lateralkern (1) ist durch Nervenzüge mit der Hauptgruppe verbunden; ebenso besteht Faseraustausch mit dem vordern medianen Doppelkern (2), der tiefer und mehr centralwärts liegt. Auch aus der Gegend des vordern Vierhügelarmes (Tractusfasern) soll der Darkschewitsch'sche Kern Fasern erhalten.

Wie schon an dieser einen Kernabtheilung zu ersehen, sind die Zuzüge zum Oculomotoriuskern sehr manchfache. Ueber demselben bilden zahlreiche Fasern, die aus ihm entspringen — oder endigen, oder beides — ein dichtes Fasernetz, das bogenförmig um den Aquaeduct durch das centrale Höhlengrau nach oben zieht. Einen Hauptzuzug zum Oculomotoriuskern bilden die Fasern des sogen. hintern Längsbündels der Haube (sensible Fasern von der gegenüberliegenden Körperhälfte), die zum grössten Theil hier endigen (sich in Neuropilem, Nervenfilz, auflösen). Nach Flechsig und Edinger sind beim Foetus im letzten Monat die Fasern des hintern Längsbündels nur soweit markhaltig und damit functionsfähig, als sie im Oculomotoriuskern aufgehen, weiter nach vorn nicht mehr. Beim Erwachsenen sollen im hintern Längsbündel auch Fasern aus der Linsenkernschlinge vorhanden sein, die nach Meynert das Projectionssystem aus den Hemisphären in das centrale Höhlengrau repräsentiren.

Aus dem Oculomotoriuskern entspringt nach Gudden und Spitzka der Nerv derart, dass seine Fasern aus dem vordern Abschnitt (1 und 2) und aus dem untern Theile des hintern Abschnittes (6 und 7) der gleichen Seite, und aus dem obern Theile des hintern Abschnittes (4 und 5) der gegenüberliegenden

Seite entspringen. Nach *Perlia* (siehe das Schema) entspringt der gekreuzte Antheil nur aus der *hintern* Zellengruppe (5) der obern Partie des Hauptkernes, und ein Theil der sich kreuzenden Fasern steigt in der Raphe nach unten und biegt in die hintern Längsbündel um; letztere Fasern wären meiner Meinung nach *centripetal* ankommende. Der *vordere* Abschnitt der obern Zellengruppe (4) entsendet *ungekreuzte* Fasern.

Da aus dem Muskelkerne — wie Nervendurchschneidungen zeigen — sämmtliche Axencylinder zu Fasern des motorischen Nerven werden, müssen alle andern Fasern *zum Kerne hinziehen* und — soweit sie nicht blos hindurchziehen — sich daselbst in Nervenfilz auflösen, also vom Standpunkt des Kernes aus centripetal sein. Als solche Fasern sind mit Sicherheit nachgewiesen: 1) *sensible Fasern* der gegenüberliegenden Körperhälfte, zum Theil (siehe oben) in der Raphe sich wiederum kreuzend, im hintern Längsbündel der Haubenregion des Hirnstieles, die schon beim Foetus markhaltig sind. 2) *Tractusfasern*, der gegenüberliegenden Gesichtsfeldhälfte entsprechend, möglicherweise durch Ganglienzellen unterbrochen, vom Corpus geniculatum externum her (*Darkschewitsch* für seine Kernabtheilung 1), grösstentheils im vordern Vierhügelarm und vom vordern Vierhügel zum Oculomotoriuskern verlaufend (*Meynert*'sche Fasern). Ausserdem müssen — aus klinischen Gründen und nach den Ergebnissen von Experimenten — auch *Stabkranzfasern* zu den Muskelkernen ziehen; dieselben verlaufen höchst wahrscheinlich *grösstentheils* in der *Gratiolet*'schen Sehfaserung und entstammen der Rinde der „*Sehsphäre*". Wir werden hierauf noch zurückkommen.

Wo und wie die zahlreichen *Verbindungsfasern* zwischen den einzelnen Kerngruppen beginnen und endigen, lässt sich bis jetzt nur vermuthen; irgendwie sichere Anhaltspunkte hierfür gibt es nicht.

Offenbar entsprechen die einzelnen Zellgruppen des Oculomotoriuskernes den einzelnen vom Nerven versorgten Muskeln, wie zuerst die experimentellen Untersuchungen von *Hensen* und *Völkers* nachwiesen (Arch. für Ophth. XIX. 1). Im Einzelnen bestehen hier aber noch erhebliche Meinungsverschiedenheiten bezüglich der Verhältnisse beim **Menschen.** Nur soviel scheint sicher zu sein, dass die Kerne für *Sphincter pupillae* und *Musculus ciliaris* vor den andern liegen und höchstwahrscheinlich, dass der Kern für den *Levator palpebrae superioris vor* denjenigen für die andern willkürlichen Augen liegt. *Westphal* beansprucht für den nach ihm genannten Kern (3) Accommodation *und* Irisbewegung, während *Darkschewitsch*

dieselben, wenigstens letztere, für seinen Kern (1) beansprucht. Beide Kerne zeichnen sich, wie schon erwähnt, durch geringe Grösse ihrer Ganglienzellen aus, was namentlich für den Westphal'schen Kern gilt.

Für den Hauptkern nehmen wir an, dass diejenigen Zellgruppen (4, 6, 7), welche gleichseitige Nervenfasern entsenden, bei der Einwärtsbewegung des Auges betheiligt sind, diejenige, aus welcher Fasern zum Nerven der andern Seite entspringen, bei der Auswärtsbewegung (5). Wir bekommen dann folgende Vertheilung: 6 und der Centralkern 8 dürften dem Rectus internus entsprechen, und wir dürften kaum fehlgehen, wenn wir für 8 die Convergenzbewegung und für 6, mittelst Faserverbindung zum gegenüberliegenden Abducenskern, die Betheiligung des Internus bei den conjugirten Bewegungen des Auges in Anspruch nehmen. Der dem Centralkern (für Convergenz) direct anliegende Edinger-Westphal'sche Kern 3 spricht für die innige Verbindung von Convergenz und Accommodation. Mit beiden ist fast ausnahmslos eine Abwärtsbewegung verbunden: der Kern für den Rectus inferior wird also bei 7 zu suchen sein 4 dürfte dem Rectus superior, 5 dem Obliquus inferior entsprechen, welche beide bei der Aufwärtsbewegung der Augen betheiligt sind. Experimente und klinische Erfahrung machen es wahrscheinlich, dass der Kern für den Rectus superior vor dem des Obliquus inferior liegt.

Für 3 nimmt Westphal Accommodation und Irisbewegung an. Der Fall, aus den er dies erschliesst (Deutsche med. Wochenschr. 31. III. 87), betraf einen Mann mit chronischer progressiver Lähmung der äusseren Augenmuskeln; die Pupille reagirte nicht auf Lichteindrücke, wohl aber auf Accommodationsimpulse. Bei der Section zeigten sich Oculomotoriusstamm und -kern degenerirt; nur im vordersten Theile des Kernes zu beiden Seiten der Raphe waren noch Ganglienzellengruppen vorhanden. Dieser Fall beweist nur, dass noch Accommodation vorhanden war; die Mitbewegung der Iris kommt rein mechanisch zu Stande, indem durch die Zusammenziehung des Ciliarmuskels das Blut momentan in die Iris gepresst wird. Nehmen wir 3 als Accommodationskern an, so bliebe für 1 die Pupillenbewegung durch den Sphincter pupillae (Darkschewitsch). Diese Voraussetzungen stehen sehr gut im Einklang mit den bisher bekannten anatomischen und klinischen Erfahrungen und wohl genügend mit denen aus Experimenten an Thieren, die nur mit Vorsicht Schlüsse auf die Verhältnisse beim Menschen gestatten. 2 bliebe dann übrig als Kern des Levator palpebrae superioris, welch letzterer Muskel, entsprechend dieser verhältnissmässig isolirten Lage seines Kernes, eine

gewisse Sonderstellung einnimmt, insofern er häufig isolirt gelähmt oder bei Oculomotoriuslähmung allein intact ist. Es ist nicht nöthig, wie Mendel nach gewissen Thierversuchen schliessen möchte, den Kern des „Augenfacialis“ in den hintersten Theil des Oculomotoriuskernes zu verlegen. Die klinische Erfahrung beim Menschen spricht vorwiegend dagegen (vergl. Münch. med. Wochenschr. 1887. Seite 902).

Das angenommene Schema stimmt nicht ganz mit dem bekannten von Kahler und Pick, bei dem das Accommodationscentrum vor dem für den Sphincter pupillae liegt, sehr gut aber mit einem von Starr (journ. of Nervous and Mental Diseases, Mai 1888) aufgestellten, welches nach 20 Fällen von partieller Oculomotoriuslähmung durch eine Art Wahrscheinlichkeitsrechnung construirt wurde. Nur der Kern für den Levator palpebrae superioris (2) liegt bei mir der Mittellinie näher, als bisher angenommen worden ist (etwa dem vordern Abschnitt von 4 entsprechend).

Mit dem Schema von Perlia stimmt auch im Wesentlichen überein ein von Siemerling (Arch. für Psych. und Nerv. XXII. Suppl. Seite 152) aufgestelltes. Letzterer ist dort geneigt, den Kern für Levator palpebrae superioris am hintern Ende des Oculomotoriuskernes zu suchen, wo er eine bestimmte Zellengruppe bei Ophthalmoplegie ohne Betheiligung dieses Muskels unversehrt fand; dies würde mit Mendel's Ansicht übereinstimmen. Nach einer neueren Veröffentlichung (ib. XXIII. 3), welche den Befund bei einer angeborenen einseitigen Ptosis betrifft, spricht er sich wieder dagegen aus. Ein positiver Befund bei einer erworbenen einseitigen Ptosis könnte allein beweisend sein. Im Fall Bödiker (Neurol. Centr. 1891. Seite 187) war der hinterste Theil des Oculomotoriuskernes erhalten, und es bestand keine Ptosis. Es waren aber auch die medialen vordern Kerngruppen unversehrt (= mein Levatorkern!).

Der Oculomotoriuskern jeder Seite enthält demnach die Kerne derjenigen Muskeln, die bei der Bewegung **beider** Augen nach der **entgegengesetzten** Seite betheiligt sind: rectus internus, superior und inferior des gleichseitigen und obliquus inferior des gegenüberliegenden Auges; denn rectus internus, superior und inferior werden bei der Einwärtsbewegung, rectus externus, obliquus superior und inferior bei der Auswärtsbewegung des Auges beansprucht.

b) Der **Trochleariskern** ist lediglich der hinterste Theil des Oculomotoriuskernes; doch sind seine Ganglienzellen grösser, als die des letzteren. Die aus ihm entspringenden Fasern verlaufen nach hinten und einwärts zum vordern Marksegel am obern Ende des vierten Ventrikels, wo sie sich mit denen der andern Seite kreuzen. Der

Nerv tritt an der Rückseite des Marksegels aus, schlägt sich um den processus cerebri ad corpora quadrigemina und den Hirnstiel nach vorn und innen herum, liegt dicht unter dem freien Rand des Tentorium, durchbricht die Dura mater hinter dem processus clinoideus posterior und tritt durch die fissura orbitalis superior in die Augenhöhle, wo er über die Ursprünge der Augenmuskeln hinweg lediglich zum musculus obliquus superior verläuft.

Auch die Wurzelfasern für den Obliquus inferior kreuzen sich, wie wir oben gesehen haben (Fig. 6, Kern 5).

Der Westphal'sche hintere Trochleariskern (Arch. für Psych. XVIII) hat nach Siemerling (Neurol. Centralbl. 1891, Seite 188) nichts mit dem Trochlearis zu thun. Nach Schütz soll er zu den Kernen des „centralen Höhlengrau“ gehören.

c) Der **Abducens**kern liegt etwa in der Mitte des Bodens des vierten Ventrikels unter dem grauen Belag desselben. Der Nerv geht nach vorn durch die Pyramiden des verlängerten Markes, tritt am hintern Rande der Brücke aus und zieht zur hintern Wand des Sinus cavernosus, welche er durchbohrt und an der äussern Seite der Carotis interna durchzieht; daselbst soll er Fäden aus dem Plexus caroticus aufnehmen. Weiterhin geht der Nerv durch die Fissura orbitalis superior in die Orbita, durchbohrt den Ursprung des Rectus externus und verliert sich in diesem Muskel.

Im hintern Längsbündel sollen nach Spitzka (l. c.) Fasern verlaufen, welche den Abducenskern mit dem gleichseitigen Kern des Rectus internus verbinden. Da die Wurzeln des letztern Muskels nicht gekreuzt sind (siehe Schema), so ist dies höchst unwahrscheinlich, da die Wurzeln des Abducens sich ebenfalls nicht kreuzen. Nach Duval ziehen Fasern vom Abducenskern zum Oculomotoriuskern der gegenüberliegenden Seite, was den wirklichen Verhältnissen besser entsprechen dürfte.

d) Der Kern des **Facialis** liegt nach aussen und etwas nach hinten von dem des Abducens ebenfalls am Boden der Rautengrube. Seine Ganglienzellen sind grösser, als die des benachbarten Abducenskernes. Die Wurzelfasern umgreifen den Abducenskern, verlaufen nach ihrer Vereinigung eine Strecke weit nach aussen unter dem centralen Höhlengrau und biegen dann nach vorn um (Knie des Facialis); der Nerv kommt am hintern Rand der Brücke auswärts der Oliven zum Vorschein, legt sich in eine Rinne des Acusticus und macht dann den bekannten Weg durch den Canalis Fallopiae des Felsenbeines. Er tritt

durch das Foramen stilomastoideum aus und verästelt sich von seiner Austrittsstelle aus fächerförmig zu den einzelnen Gesichtsmuskeln.

Mendel hat, veranlasst durch die Erfahrung, dass in etwa 90 % aller „centralen" Facialislähmungen der sogenannte Augenfacialis oder obere Facialis, d. h. der Musculus orbicularis palpebrarum und frontalis frei bleiben, während sie bei peripheren Lähmungen mitergriffen sind, bei einem Kaninchen und zwei Meerschweinchen den Musculus orbicularis und frontalis entfernt; bei allen dreien atrophirte der hintere Theil des Oculomotoriuskernes auf der operirten Seite. Er ist deshalb geneigt, anzunehmen, dass der Kern des Augenfacialis vom übrigen Facialis getrennt sei und in näherer Beziehung zum Oculomotoriuskern stehe. Doch wollten in der Discussion hierüber Uhthoff und Hirschberg dies, wenigstens für den Menschen, nicht zugeben (vergl. auch Seite 25). Wir werden später eine andere Erklärung hierfür geben.

e) Die motorischen **Sympathicus**fasern des Auges stammen aus dem Ganglion cervicale supremum und verlaufen in den Bahnen des Plexus caroticus. Weiter centralwärts werden sie beeinflusst von einer Rückenmarksstelle, welche dem untersten Theilen des Halsmarkes (etwa in der Höhe des 6. und 7. Hals- und des 1. Brustwirbels) entspricht, deren Reizung Krampf und deren Zerstörung Lähmung der betreffenden Muskelfasern bedingt (Budge's Centrum ciliospinale). Die Einzelheiten im Verlauf, die sich anatomisch nicht nachweisen lassen, kommen bei den Muskelstörungen zur Sprache.

Abgesehen von verbindenden Fasern und Kreuzungen zwischen beidseitigen gleichnamigen Muskelkernen (rectus internus und inferior, obliquus superior, sphincter pupillae und wahrscheinlich auch musculus ciliaris) oder verschiedenen Muskelkernen der gleichen Seite (Abducens-Rectus internus der andern Seite) sind die Faserverbindungen mit höher gelegenen Hirnganglienzellen nur sehr unvollkommen gekannt und müssen hauptsächlich aus Versuchen und klinischen Beobachtungen erschlossen werden. Sicher sind nahe Beziehungen zu den primären Opticusganglien (Meynert'sche Fasern zwischen vorderem Vierhügel und den Muskelkernen). Auch müssen, wie an andern Muskelkernen, daselbst centrifugale Hirnrindenfasern des Stabkranzes ausmünden. Näheres hierüber ist indes anatomisch nicht bekannt. In Faserverbindung mit dem Ursprung des Gesichtsfacialis scheint eine Stelle der vordern Centralwindung, unmitelbar über dem Sprachcentrum, zu stehen. Verletzung einer Stelle vorn und oben von der ebengenannten, vor dem „Centrum" für die obere Extremität,

veranlasst gekreuzte Ptosis, steht also in Beziehung zum Oculomotoriuskern, wenigstens zu dem für den Levator palpebrae superioris der andern Seite. Die äussern Bewegungsmuskeln des Auges können von vielen Rindenstellen, ganz besonders aber von der Rinde der „Sehsphäre“ aus, zu coordinirten Bewegungen, vorwiegend nach der gegenüberliegenden Seite, innervirt werden. Näheres hierüber weiter unten.

3. Verlauf der sensibeln Nerven.

Das Auge erhält seine sensibeln Nerven aus dem ersten und zweiten Ast des **Trigeminus,** aus letzterm Ast allerdings nur das untere Augenlid. Der Ursprungskern (besser Endigungskern) für die grosse sensible Quintuswurzel reicht von der Mitte des Aquaeductus Silvii aussen vom Oculomotorius- und Trochleariskern bis über den Anfang des Centralkanals des Rückenmarks hinab und ist auf dem Durchschnitt meist halbmondförmig (siehe Schema Fig. 5, Seite 19). Der Austritt geschieht aus einer Furche des Crus cerebelli ad pontem. Man unterscheidet deshalb absteigende und aufsteigende Wurzelfasern; die absteigenden enthalten auch einen gekreuzten Zuzug aus den Zellen des sogenannten Lobus caeruleus, der dicht unter dem Boden des vierten Ventrikels zur Raphe zieht, sich kreuzt, manchfach durchflicht und dann in den gemeinsamen Stamm umbiegt, und ausserdem einen Ursprung aus der Raphe selbst, der ebenfalls gekreuzt ist und nach Meynert dem Hirnfuss entstammt. Der Ursprungskern in der Höhe des Austritts besteht aus Häufchen gelatinöser Substanz, ähnlich wie im Rückenmarkshinterhorn; zu diesem treten Fasern aus dem Kleinhirn. Die Hauptmenge der Quintusfasern sind aufsteigende (Wernicke). Die übliche Bezeichnung ist direct falsch, wenn man die Leitungsrichtung, die doch mafsgebend sein muss, berücksichtigt. Die „absteigenden“ Wurzelfasern leiten aufwärts, die „aufsteigenden“ abwärts gegen das Rückenmark hin.

Der ganze sensible Antheil des Trigeminus tritt in das Ganglion Gasseri ein, aus welchem die drei Aeste des Nerven entspringen. Der schwächste erste Ast verläuft nach vorn, anfangs der äussern obern Wand des Sinus cavernosus eingewachsen, und tritt durch die Fissura orbitalis superior in die Augenhöhle. Er sendet den Nervus lacrimalis zu Conjunctiva und Haut am äussern Augenwinkel, den Nervus frontalis (supratrochlearis und supraorbitalis) zu oberm Lid und Stirne und den Nervus nasociliaris, der mit dem Abducens durch den Ursprung des Musculus rectus externus durchtritt. Die

Zweige des letztgenannten Astes sind der Nervus ethmoidalis, der durch das Foramen ethmoidale anterius zur Schädelhöhle, aus dieser durch die Lamina cribrosa zur Nasenhöhle verläuft und die Haut des Nasenflügels, unterhalb des knöchernen Nasenbeins, versorgt, und der Nervus infratrochlearis zu Nasenwurzel, oberem Lid, Thränensack, Karunkel und innerer Hälfte der Bindehaut. Das untere Lid erhält seine sensibeln Nerven aus dem zweiten Ast des Trigeminus auf dem Wege: Foramen rotundum — fossa pterygopalatina — fissura orbitalis inferior — Boden der Augenhöhle — canalis infraorbitalis. Die aus letzterm unter der Mitte des untern Orbitalrandes austretenden Nerven zerstreuen sich fächerförmig und bilden den sogenannten Pes anserinus minor. Die motorische Trigeminuswurzel entspringt vor dem Facialiskern, tritt zwischen den vordern Querfasern der Brücke hervor und betheiligt sich nicht am Ganglion Gasseri, sondern tritt ganz zum dritten Ast des Quintus: sie hat mit dem Auge nichts zu thun.

Wohin die Ganglienzellen des Quintuskernes ihre Axencylinder schicken, ist unbekannt, vermuthlich theilweise wenigstens zu den Muskelkernen in Hirn und Rückenmark und grossentheils, zusammen mit den sensiblen Bahnen des ganzen Körpers, in den gegenüberliegenden Sehhügel, wo die erhaltenen Eindrücke durch Ganglienzellen umgeschaltet und vorwiegend zur Rinde des Scheitellappens geleitet werden, jedenfalls auch noch nach anderen Orten (Kleinhirn).

Die motorischen, sensibeln und sympathischen Nervenfasern für das **innere** Auge und die Hornhaut — mit Ausnahme der im Sehnerven selbst und mit den Centralgefässen der Netzhaut verlaufenden — gehen vor ihrem Eintritt in's Auge durch das **Ganglion ciliare.** Dasselbe liegt im hintersten Theile der Orbita zwischen musculus rectus externus und nervus opticus und hat etwa 3 mm im Durchmesser. Von hinten her treten zu ihm seine drei „Wurzeln“ (die übrigens im einzelnen Falle mancherlei Abweichungen darbieten), nach vorn sendet es die Ciliarnerven zum Auge.

Seine motorische Wurzel erhält es von dem Zweige des Oculomotorius, der zum Obliquus inferior geht (radix brevis), die sensible aus dem Nervus nasociliaris nach dem Durchtritt desselben durch den Ursprung des Musculus rectus externus (radix longa); die sympathische Wurzel stammt aus dem Plexus caroticus im Sinus cavernosus und geht durch die Fissura orbitalis superior entweder zum Ganglion selbst oder zur sensibeln Wurzel. Aus dem Ganglion ciliare entspringen die nervi ciliares longi und breves

zu Aderhaut, Ciliarkörper und Iris, namentlich auch zu den Binnenmuskeln des Auges: Ciliarmuskel, Sphincter und Dilatator pupillae.

Auch die sensibeln Nerven der Hornhaut (wahrscheinlich auch der Sclera) verlaufen in den Bahnen der Ciliarnerven; doch ist das sensible Gebiet der Hornhaut gegen das von den Zweigen des ersten Astes des Trigeminus versorgte der Bindehaut nicht scharf abgegrenzt (vergl. Bouchéron, Compt. rend. de la soc. de biologie, 1890).

Der Ursprung der motorischen Wurzel des Ganglion ciliare aus dem Oculomotoriusast zum Obliquus inferior ermöglicht es, dass lediglich letzterer Muskel zusammen mit Sphincter pupillae und Accommodation gelähmt sein kann, wenn eine periphere (orbitale) Störung diesen Ast allein betrifft.

B. Störungen im Bereiche der Augennerven und ihrer centralen Ursprungsorte.

Auch hier kommt zunächst und vorwiegend der Sehnerv und die mit seinem Ursprung verknüpften Hirntheile in Betracht, sodann die Muskelnerven, der Sympathicus und die sensibeln Nerven. Bei diesen allen haben wir zu unterscheiden: a) periphere Störungen bis zum Ursprung oder zur Endigung im Gehirn; b) intermediäre, d. h. nucleäre oder ganglionäre, wenn die Ursprungsganglien betroffen sind und c) eigentliche centrale Störungen, deren Ursachen weiter centralwärts im Hirn gelegen sind.

1. Sehnerv.

Störungen im Bereiche des **Sehnerven** und seiner centralen Ursprungsstellen bewirken die Sehstörungen im eigentlichen Sinne des Wortes. Die peripheren Störungen haben ihren Sitz einmal im Auge, weiterhin im Sehnerven, Chiasma und Tractus, die ganglionären in den drei primären Opticusganglien, die centralen zunächst in der Gratiolet'schen Sehfaserung und Occipitalrinde, und sodann, soweit Seheindrücke im Gehirn überhaupt verfolgt werden können, in den Associationsfasersystemen der Occipitalrinde und den mit letzterer associativ verbundenen andern Hirnrindenabschnitten.

a. Periphere Sehstörungen.

Die peripheren Sehstörungen gehören eigentlich in das Gebiet der speciellen Augenheilkunde und sollen hier nur so kurz als möglich besprochen werden, soweit dies im Sinne der uns beschäftigenden Aufgabe liegt.

1. Intraoculäre Sehstörungen. Dieselben können ihren Sitz haben zunächst einmal in Trübung der brechenden Medien und dann in unregelmässiger Gestalt (Astigmatismus) der brechenden Flächen der Hornhaut und Linse, beziehungsweise in unrichtiger Einstellung der Netzhaut. Ein wichtiger Unterschied dieser beiden Formen ist der, dass für gleiche Sehschärfe bei trüben Medien farbige (rothe und blaue) Quadrate weniger weit als solche erkannt werden, als wenn es sich lediglich um unrichtige Einstellung bei klaren Medien (uncorrigirte Refractionsanomalien und Astigmatismus) handelt (Wolffberg). In beiden Fällen ist das Verhalten des Gesichtsfeldes ein normales.

Hat die Sehstörung ihren Grund in Veränderungen der Aderhaut, der Netzhaut oder des Sehnerven, so ist gewöhnlich der Farbensinn noch erheblicher, namentlich auch qualitativ gestört, wenigstens sobald Netzhaut und Sehnerv irgendwie stärker in Mitleidenschaft gezogen sind. Häufig sind Gesichtsfelddefecte nachweisbar, entweder concentrische oder sectorenförmige Einengung des Gesichtsfeldes, oder als einzelne, oder mehr oder weniger zahlreiche, über das Gesichtsfeld zerstreute blinde oder amblyopische Stellen (Scotome), die entweder als Nebel, Rauch u. dergl. gesehen werden (positive Scotome, namentlich da, wo die percipirenden Netzhautstellen, gelegentlich auch die leitenden Fasern, nicht vollständig functionsunfähig sind), oder nicht und nur durch Gesichtsfeldprüfung nachweisbar sind (negative Scotome). Totale Entfernung oder Zerstörung eines Auges macht ebenfalls ein entsprechendes negatives Scotom.

Die Farbenstörung kann bei Erkrankungen im eigentlichen Augenhintergrunde eine zweifache sein:

a) Die gleiche, welche beim normalen Menschen bei herabgesetzter Beleuchtung eintritt: allmähliche Einengung des sichtbaren Spectrums von beiden Seiten her (Farbenschwäche mit beiderseits eingeengtem Spectrum, weil einerseits roth, orange und gelb, andrerseits blau und violett immer weniger deutlich unterschieden werden können), wobei allmählich die Mitte des Spectrums farblos erscheint und nur noch eine brechbarere (kalte) blau genannte und eine weniger brechbare (warme) meist gelb, selten roth genannte Farbe unterschieden werden kann (Grünblindheit oder Zweifarbensehen mit beiderseits eingeengtem Spectrum). Schliesslich werden auch diese beiden Farben nicht mehr unterschieden;

es wird nur noch die Mitte des Spectrums, aber farblos — weiss bis grau — gesehen (totale Farbenblindheit mit beiderseits stark eingeengtem Spectrum). Diese Form der Farbenstörung wird bei Erkrankungen des leitenden Apparates: Sehnerv, wahrscheinlich auch Nervenfaserschicht der Netzhaut beobachtet und wird deshalb am besten als Leitungsfarbenstörung bezeichnet. Nicht selten wird hierbei beobachtet, dass, wenn bei gewöhnlicher Tagesbeleuchtung schon Farbenblindheit besteht, bei sehr intensiver Beleuchtung (Sonnenlicht) die Farben noch richtig erkannt werden können (vergl. z. B. Knies, Heidelberger Berichte 1889, Seite 7).

b) Die zweite Form von Farbenstörung ist sehr nahe verwandt derjenigen eines normal Farbensehenden, der durch ein gelbes Glas sieht, bis die Gelbempfindung subjectiv nicht mehr merklich ist, d. h. bis gelb und weiss fast gleich erscheint. Bekanntlich macht das Sehen durch ein gelbes Glas im Anfang ein sehr erhebliches Blendungsgefühl, obschon objectiv weniger Licht in's Auge eintritt, da die violetten Strahlen wegfallen.[1]) Abgesehen von der schon erwähnten Verwechslung von gelb und weiss (grau) wird roth und grün sehr gut (anscheinend feuriger) gesehen und erkannt, blau weniger (bei dunkler gelbem Glase wird es grün gesehen; dann ist aber das Spectrum am rothen Ende auch schon merklich eingeengt). Violett wird schwarz, Carminroth (= Roth und Violett) nur mattroth gesehen. Genau die gleiche Farbenstörung finden wir bei Choroidalleiden mit Betheiligung der äussern Netzhautschichten, bei Netzhautablösung u. dergl. Noch grösser wird die Uebereinstimmung, da in acut auftretenden Fällen gar nicht selten, wenn auch nur vorübergehend, direct farbig (meist gelb, seltener grün) gesehen wird, analog dem bei Icterus zuweilen vorkommenden Gelbsehen. Am Perimeter findet man dann die Grenzen für blau stärker eingeengt, als für roth und grün. Dies ist auch während der Santoninvergiftung der Fall.

---

[1]) In früheren Jahren kam es nicht selten vor, dass Schützen bei Preisschiessen durch gelbe Gläser sahen, „um das Sehen zu verbessern". Mir selber, der ich eine nicht völlig corrigirende Concavbrille trage, erscheinen durch ein gelbes Glas die Snellen'schen Probebuchsstaben in etwas schärferen Umrissen, als ohne solches, offenbar, weil der Vereinigungspunkt der Strahlen im gelben Licht etwas weniges weiter nach hinten im Auge fällt, gegenüber dem gemischten weissen Tageslicht. Auch die Empfehlung des Santonins bei Sehnervenleiden beruhte wohl auf dieser subjectiven Helligkeitsvermehrung.

Offenbar handelt es sich hierbei um moleculare Umänderungen oder abnorme Zersetzungsvorgänge[1]) in den percipirenden äussern Netzhautschichten, vielleicht geradezu um lokale hämotogene Gallenfarbstoffbildung; ähnlich mag auch die Santoninwirkung sein. Zuweilen sind die Medien sichtlich gelb gefärbt, z. B. bei Netzhautablösung.

Wenn wir die Farbenstörung unter a als Leitungsfarbenstörung bezeichnen, so können wir sehr treffend diese zweite Form Empfindungsfarbenstörung nennen. Beide können gelegentlich zusammen vorkommen. Da beide Farbenstörungen häufig nur „fleckweise" im Gesichtsfeld auftreten, so sind sehr verschiedene Farbengesichtsfelder möglich. Farbenscotome der zweiten Art sind die Ursache der so auffälligen Farbengesichtsfelder mit Umkehrung oder Durchkreuzung der Grenzen für die einzelnen Farben.

Nach diesen vorausgeschickten Bemerkungen werden uns einige vielgenannte mehr oder weniger periphere Sehstörungen leichter verständlich werden: die Tag- und Nachtblindheit, die retinale Asthenopie, die Ueberblendung, die Anaesthesia und Hyperaesthesia retinae, in deren Beschreibung wir im Wesentlichen Leber folgen (Graefe-Saemisch's Handbuch der Augenheilkunde V. Seite 980 ff. und 1005 ff.). Alle diese Sehstörungen sind sehr häufig Folge oder Begleiterscheinung von Allgemeinerkrankungen.

Wir müssen annehmen, dass beim Sehact in den äussern Schichten der Netzhaut durch den Lichteinfall photochemische Wirkungen hervorgebracht werden, deren Producte (Zersetzungsproducte, Kohlensäure u. s. w.) schädlich wirken und durch Blut- und Lymphgefässe fortgeschafft werden müssen, während für das zersetzte und verbrauchte Material durch die arteriellen Blutgefässe Ersatz (Eiweissstoffe, Sauerstoff u. s. w.) geliefert wird. Verbrauch und Ersatz müssen normaler Weise in einem gewisen harmonischen Verhältnisse stehen; ebenso muss die Leitung im Sehnerven, durch welche in den Ganglienzellen des Gehirns analoge Vorgänge ausgelöst werden, normal functioniren. Anhäufung von Zersetzungsproducten wirkt, wie an anderen Orten, „ermüdend".

Das Ernährungsmaterial für die äussern Netzhautschichten wird von der Choriocapillaris der Aderhaut geliefert, die Zer-

---

[1]) Verwandte Vorgänge (Verfettung) in den Epithelien der Bindehaut haben wir auch bei der sogenannten Xerosis conjunctivae anzunehmen, die häufig zugleich mit offenbaren Ernährungsstörungen in den äussern Netzhautschichten (Nachtblindheit, Torpor retinae) zusammen vorkommt.

setzungsproducte können theilweise in den Glaskörper gelangen, werden aber auch zum Theil durch die Lymphgefässe der Netzhaut und des Sehnerven aus dem Auge geschafft. Dadurch ist die Möglichkeit vorhanden, dass sie eventuell auch auf die Leitung im Sehnerven störend einwirken können.

Retinale Asthenopie ist abnorm rasche Ermüdbarkeit der Augen, ähnlich der bei Accommodationsschwäche oder Insufficienz der Recti interni, ohne dass diese beiden Zustände nachweisbar wären, ebenso wenig wie Hyperaemie der Bindehaut, welche ähnliche Beschwerden macht. Sie ist gewöhnlich Theilerscheinung eines anaemisch-chlorotischen oder „neurasthenischen" Allgemeinzustandes und nur deshalb das auffälligste Symptom desselben, weil die Kranken bei der allgemeinen Unfähigkeit, sich zu beschäftigen, das Versagen der Augen besonders schmerzlich empfinden. Nur eine entsprechende Allgemeinbehandlung, die aber oft recht schwierig und langwierig ist, kann eine Heilung herbeiführen. In schweren Fällen wird jede Benutzung der Augen direct schmerzhaft (Neuralgia bulbi).

Diese Erscheinung beruht auf mangelhaftem Stoffwechsel im Allgemeinen, ungenügendem Ersatz schon bei nur normaler Inanspruchnahme. Gerade hier ist sehr schwer zu sagen, wie viel davon peripherer, wie viel centraler Natur ist, da auch in den Centralorganen ähnliche mangelhafte Ernährungszustände vorhanden sein müssen.

Bei Hyperaesthesia retinae besteht übermäſsige Empfindlichkeit der Augen gegen gewöhnliches Tageslicht, namentlich gegen höhere Helligkeitsgrade, während bei gedämpfter Beleuchtung Sehschärfe und Gesichtsfeld normal gefunden werden. Sie ist sehr häufig Theilerscheinung von allgemein gesteigerter Reizbarkeit des ganzen Nervensystems (= reizbare Schwäche), und kommen auch ganz ähnliche Symptome bei entzündlichen Erkrankungen des Auges, namentlich der Hornhaut und Bindehaut vor. Wir müssen uns vorstellen, dass die photochemische Einwirkung des Lichtes viel erheblichere, vielleicht auch tiefgehendere abnorme Zersetzungen hervorruft, deren Producte selbst wieder als Reiz wirken, der sich zum Lichtreiz summirt.

Die Lichtscheu kann gerade so gut peripherer Natur sein und ihre Ursache im Auge haben, als auch Folge von Hirnerkrankung sein, z. B. von Meningitis, wenn durch deren Entzündungsproducte ein Reizzustand im Sehnerven oder in der Hirnrinde hervorgerufen wird. Fehlt die übermässige Lichtempfindlichkeit, so haben wir den Zustand

der sogenannten Tagblindheit (Nyctalopie), die im Uebrigen mit der Hyperaesthesie der Netzhaut bezüglich der Sehstörung übereinstimmt: Herabsetzung des Sehens bei gewöhnlicher oder greller Beleuchtung, besseres oder normales Sehen bei gedämpftem Licht. Dies wird beobachtet, wenn aus irgend einem Grunde abnorm viel Licht in's Auge fällt (grosse Iriscolobome, Mydriasis), oder bei mangelhafter Pigmentirung des Augenhintergrundes (Albinismus u. dergl.), aber auch bei gewissen Erkrankungen der Netzhaut (Arlt's Retinitis nyctalopica) und des Sehnerven (Intoxicationsamblyopie). In allen diesen Fällen erscheint als das Wirksame mangelhafter Ersatz des beim Sehact verbrauchten Materials, der nur bei verminderter Lichtwirkung genügend vor sich geht.

Aehnliche Symptome findet man bei Leuten, die lange Zeit im Dunkeln, z. B. in dunklen Gefängnissen, zugebracht hatten: Der zur Gewohnheit gewordene verminderte Stoffumsatz in den lichtempfindlichen Netzhauttheilen genügt nicht dem Verbrauch bei hellem Tageslicht.

Als Anaesthesia retinae hat ursprünglich v. Graefe einen Zustand bezeichnet, bei dem mehr oder weniger das centrale Sehen herabgesetzt, namentlich aber das Gesichtsfeld stark concentrisch verengt ist. Bei Druck auf die unempfindlichen Netzhauttheile können meist die bekannten Phosphene hervorgerufen werden (aber nicht immer!), woraus geschlossen wurde, dass die Leitung unversehrt sei.

Förster (Heidelberg. Ber. 1877, Seite 162) hat darauf aufmerksam gemacht, dass die Gesichtsfeldverengerung oft nur nachgewiesen werden kann, wenn die Marke vom Fixationspunkt nach der Peripherie geschoben wurde, dagegen nicht, wenn man sie von der Peripherie her der Gesichtsfeldgrenze näherte.

Auch nach jahrelangem Bestehen bleibt der Spiegelbefund normal. Der Zustand kann plötzlich auftreten und plötzlich wieder verschwinden. In den höchsten Graden besteht völlige Blindheit mit oder ohne Erhaltung der Lichtreaction der Pupille. Der Farbensinn kann innerhalb des vorhandenen Gesichtsfeldes normal oder im Sinne der Seite 31 beschriebenen Leitungsfarbenstörung bis zur totalen Farbenblindheit herabgesetzt sein; doch wird, wenngleich seltener, zuweilen auch eine Farbenstörung gefunden, die sich mehr der dort geschilderten Empfindungsfarbenstörung nähert. Häufig sind auch gleichzeitig noch andere „nervöse" Störungen vorhanden.

Die Anaesthesia retinae wird oft bei Kindern um die Pubertätszeit und bei nervösen Frauen beobachtet; eine bestimmte Form wird geradezu als hysterische Amblyopie und Amaurose beschrieben. Auch kann ein Trauma die Ursache sein (traumatische Hysterie). Beide Formen werden uns noch später zu beschäftigen haben.

Sitz und Ursache der Affection sind nicht ohne Weiteres klar. Es können wohl Netzhaut, Leitung und Centralorgane dabei betheiligt sein und zwar in den verschiedenen Fällen in verschiedener Art und Weise. Ausserdem ist eine vasomotorische Störung am wahrscheinlichsten, nur nicht gerade im Gebiet der Arteria centralis retinae.

Würde die Ernährung der äusseren Netzhautschichten durch die Choroidea, speciell durch die Choriocapillaris, eine mangelhafte sein, etwa bei Krampf der Ciliararterien, so würden wir die Symptome der reinen Netzhautanaesthesie erhalten: die Netzhautperipherie müsste am meisten leiden, die bezüglich der Ernährung viel besser gestellte Macula könnte noch leidlich functioniren: Concentrische Gesichtsfeldbeschränkung bei mehr oder weniger erhaltenem centralen Sehvermögen. Das Pigmentepithel würde die Erkennung mit dem Augenspiegel unmöglich machen. Mässiger Druck auf's Auge macht ganz ähnliche Erscheinungen, einschliesslich des sichtbaren Druckphosphen's [wobei wir von den an den Netzhautgefässen sichtbaren absehen können].

Andrerseits würde eine Leitungserschwerung im Sehnerven, etwa in der Gegend des Foramen opticum, welche die dort am geschütztesten (central) liegenden Maculafasern (siehe Seite 8) am wenigsten betrifft, ebenfalls concentrische Einengung des Gesichtsfeldes machen. Hier müsste dann aber auch die für die Leitungserschwerung characteristische Farbenstörung vorhanden sein, die ja eben ein Hauptsymptom der hysterischen Amblyopie bildet. In der That fand Leber (l. c. Seite 985) gerade hier sogar materielle Veränderungen in den peripheren Bündeln des Sehnerven bei einer sogenannten Amblyopia hysterica ohne Spiegelbefund. Auch bei diesem Sitze der Affection würde mit dem Augenspiegel an den Netzhautgefässen, die ja erst dicht hinter dem Auge in den Sehnerven eintreten, nichts zu sehen sein.

Während bei den bisher besprochenen Symptomencomplexen periphere und centrale Ursachen wohl meist zusammenwirken, ist die sogenannte Nachtblindheit (Torpor retinae, Hemeralopie) auf eine hervorragend periphere Veränderung der äusseren Netzhautschichten zurückzuführen, wenn auch secundär der Sehnerv dabei leiden mag.

Bei guter Beleuchtung wird vollkommen gut gesehen, in der Dämmerung nimmt das Sehen ganz unverhältnissmässig ab; der Spiegelbefund zeigt nichts Abnormes oder nur mehr oder weniger hyperaemische Erscheinungen im Augenhintergrund. Auch die Anpassung (Adaption) an die Dunkelheit leidet, so dass das nachtblinde Auge bei herabgesetzter Beleuchtung die 4—10fache Zeit eines normalen braucht, um das der betreffenden Helligkeitsstufe entsprechende Maximum von Sehvermögen zu erlangen. Ausserdem sind die subjectiven Lichterscheinungen bei Druck auf's Auge (Druckphosphene) entschieden vermindert, können sogar ganz fehlen. In ausgesprochenen Fällen besteht auch die Seite 32 beschriebene Empfindungsfarbenstörung, die sich namentlich durch herabgesetztes Erkennungsvermögen für Violett und Blau [1]) auszeichnet.

Die acuten Formen treten auf nach Ueberblendung, gleichzeitig mit herabgesetzter Ernährung, z. B. während der streng gehaltenen Osterfasten in Russland, wo gleichzeitig eine dichte, das Sonnenlicht grell zurückwerfende Schneedecke die Erde bedeckt, in belagerten Festungen, auf Schiffen, im Verlauf scorbutischer Zustände oder anderer schwerer Allgemeinstörungen, nach schweren Infectionskrankheiten und dergl. In diesen Fällen wird der Augenhintergrund normal gefunden. Oft ist gleichzeitig eine characteristische Xerose der Bindehaut vorhanden. Es ist anzunehmen, dass hierbei tiefgehende Veränderungen in den äusseren Netzhautschichten die Lichtempfindung quantitativ und qualitativ beeinträchtigen, analog der bei der Bindehautxerose im Lidspaltengebiet auftretenden fettigen Entartung der Epithelien in Folge abnormer Reize (Schneestrahlung u. s. w.) bei ungenügender Ernährung.

In anderen Fällen ist Nachtblindheit Symptom gewisser, mehr oder weniger acuter Choroidalleiden — besser wohl Chorioretinitiden — und Netzhautleiden mit wesentlicher Betheiligung der äusseren Netzhautschichten bei unversehrter Leitung; dann ist auch ein entsprechender Spiegelbefund vorhanden. In solchen Fällen ist auch die Farbenstörung ausgesprochener, deren Analogie mit dem Sehen durch ein gelbes Glas noch dadurch erhöht wird, dass in recht acut auftretenden Fällen subjectives Farbigsehen auftritt, meist Gelb-, seltener Grünsehen.

---

[1]) Die Violettempfindung ist bei Nachtblindheit sehr oft in der Peripherie herabgesetzt. Dies entgeht aber der Untersuchung, wenn, wie gewöhnlich, nur auf roth, grün und blau geprüft wird.

Ich möchte hier die Bemerkung einschieben, dass jeder Gesunde durch Vorhalten eines gelben Glases nicht nur die entsprechende Farbenstörung nachahmen kann, sondern auch die Erscheinungen der Nachtblindheit zeigt: bedeutend verlangsamte Adaption und starke Herabsetzung des Sehens im Dunklen.

Die Tagblindheit kommt auch als angeborenes Leiden ohne Befund vor. Am bekanntesten ist sie als Symptom einer bestimmten Form von Chorioretinitis, welche als Retinitis pigmentosa bezeichnet wird. Bei dieser Krankheit ist die Entartung des Pigmentepithels, die Atrophie der Aderhaut und der äusseren Netzhautschichten in späteren Stadien auch mit dem Augenspiegel sichtbar. Bei dem sehr chronischen Verlauf ist eine Farbenstörung während der Entartung der lichtempfindenden Netzhautschichten gewöhnlich nicht nachzuweisen (vergl. aber die Anmerkung auf voriger Seite!). An den noch functionirenden Stellen ist, bei der Unversehrtheit der Leitung, das Farbensehen normal, und nur die starke Herabsetzung des Sehvermögens bei gedämpfter Beleuchtung und im Dunkeln zeigt die beginnende Entartung der lichtempfindenden Netzhautschichten an.

Ist lediglich Ueberblendung eines sonst gesunden Auges vorhanden, d. h. übermässige photochemische Zersetzung ohne entsprechenden Ersatz, so sind die subjectiven Symptome die gleichen, wie wenn immer weniger Licht in's Auge fiele: Verdunklung des Gesichtsfeldes bis zu völliger Erblindung (z. B. bei der eigentlichen Schneeblindheit). Ruhe und Dunkelheit stellen aber den normalen Zustand bald wieder her. Dagegen ist leicht begreiflich, wie Ueberblendung im einzelnen Falle den Anstoss zu entgegengesetztem Verhalten geben kann, dass sowohl Hyperaesthesie als Anaesthesie der Netzhaut, sowohl Tag- als Nachtblindheit danach zurückbleiben kann. Nicht zu übersehen ist hierbei die Wärmewirkung auf die pigmentirten Theile im Augenhintergrund, die sich bis zum Einbrennen eines Sonnenbildchens im Pigmentepithel (bei Beobachtungen von Sonnenfinsternissen ohne Blendglas) steigern kann. Die Ernährungsstörungen in der Aderhaut durch strahlende Wärme ist auch wohl als die Ursache der Staarbildung bei Glasbläsern anzusehen.

Um es kurz nochmals zu wiederholen: Asthenopia retinae ist leichtes Ermüden, Hyperaesthesia retinae übermässige Empfindlichkeit des ganzen peripheren und centralen Sehapparates, wobei immerhin bestimmte Theile desselben in höherem Grade betheiligt sein können. Bei der in der Hauptsache peripheren Tagblindheit ist das Wesentliche mangelhafter Ersatz der beim Sehvorgang verbrauchten Stoffe. Bei der Anaesthesia retinae besteht herabgesetzte und oft

auch qualitativ veränderte Lichtwirkung auf die percipirenden Netzhautelemente, oder herabgesetzte Leitungsfähigkeit im Sehnerven, oder beides, bei der Nachtblindheit und dem Torpor retinae im Wesentlichen nur das erstere. Die Bezeichnungen sind nicht gerade alle sehr glücklich gewählt. Auch bestehen im Einzelnen nicht unerhebliche Meinungsverschiedenheiten, auf die aber hier nicht näher eingegangen werden kann (vergl. z. B. Treitel, Arch. f. Ophth. XXXIII, 1 und 2; XXXV, 1; XXXVI, 3 und XXXVII, 2). Um zwei oft gebrauchte Kunstausdrücke noch zu erwähnen, so bedeutet Reizschwelle den kleinsten objectiven Lichtreiz, der noch empfunden wird, und Unterschiedsschwelle die Grösse des Unterschieds zwischen zwei Lichteindrücken, die eben noch als verschieden hell erkannt werden.

Obschon die besprochenen Sehstörungen zum guten Theil peripherer Natur sind, haben wir sie doch etwas eingehender besprochen, weil sie uns bei den verschiedensten Allgemeinerkrankungen wieder begegnen werden. Es ist leicht begreiflich, dass bis zu einem gewissen Grad auch Combinationen der genannten Formen vorkommen können, z. B. Anäthesia retinae zugleich mit Hyperästhesia (Lichtscheu).

Der Sitz wirklicher „Schmerzen“ kann weder Netzhaut, noch Sehnerv sein — wegen der specifischen Energie der Sinnesnerven —; wohl aber können Schmerzen bei Lichteinfall in's Auge durch Mitbetheiligung anderer Theile desselben oder in den Centralorganen ausgelöst werden.

2. Störungen im Bereiche des Sehnerven. Ist in einem Sehnerven die Leitung vollständig unterbrochen, so besteht einseitige Blindheit. Dabei reagirt die Pupille beider Augen nicht auf Lichteinfall in's blinde Auge, wohl aber reagiren beide Pupillen gleich stark bei Lichteinfall in's gesunde, sehende Auge (consensuelle Pupillenreaction), falls nicht mechanische Hindernisse, z. B. Synechien, bestehen. Deshalb sind bei einseitiger Blindheit, deren Ursache im Sehnerven (oder in der Netzhaut) liegt, die Pupillen beider Augen gleichweit, wenn nicht Complicationen dies unmöglich machen.

Ist ein Sehnerv nur theilweise zerstört, so fallen alle die Netzhautstellen aus, welche Fasern zu dem zerstörten Abschnitt schicken. Es werden also je nach der Stelle der Läsion concentrische oder sectorenförmige Gesichtsfeldeinengung, centrale oder periphere Scotome, oder mehreres zugleich vorhanden sein (vergleiche Figur 3 auf Seite 8).

Entarten Sehnervenfasern, wie sehr häufig, nur langsam, so tritt für die entsprechenden Netzhautstellen Herabsetzung des Sehvermögens

genau in der Art ein, wie wenn dieselben erheblich schwächer beleuchtet würden (amblyopische Stelle im monocularen Gesichtsfeld). Die Scotome sind gewöhnlich negativ.

Zugleich tritt, als sehr characteristisch, diejenige Farbenstörung ein, welche wir als Leitungsfarbenstörung bezeichnet und Seite 31 beschrieben haben. Sie wird nur bei sehr chronisch verlaufenden Fällen vermisst. Bei der Gesichtsfeldaufnahme mit dem Perimeter characterisirt sie sich durch Hereinrücken der Farbengrenzen besonders für grün und roth und violett, die weiterhin völlig ausfallen, bis schliesslich auch blau und gelb nicht mehr unterschieden wird. Sind die Farbengrenzen, gegenüber der Gesichtsfeldgrenze überhaupt, unverhältnissmässig eingeengt, so deutet dies auf einen rasch progressiven Process, geschieht die Einengung für weiss und Farben annähernd gleichmässig, so ist der Process langsam fortschreitend oder stationär, obschon häufig genug Ausnahmen von dieser Regel vorkommen. Bei theilweiser Erkrankung des Sehnerven beschränkt sich die Farbenstörung auf die entsprechende Stelle im Gesichtsfeld. Ist nicht gerade der Fixirpunkt oder dessen nächste Nachbarschaft mitergriffen, so ist die subjective Störung sehr gering, und auch der Arzt kann dieselbe leicht übersehen, wenn nicht direct nach „peripheren Farbenscotomen“ gesucht wird.

Trotz der Herabsetzung des Sehvermögens kann doch eine Art Tagblindheit oder Hyperaesthesie für Licht im Bereich der amblyopischen Stellen vorhanden sein, die sich als Bessersehen bei gedämpfter Beleuchtung offenbart, namentlich wenn es sich um entzündliche Vorgänge im Bindegewebe des Sehnerven handelt, z. B. bei den durch centrale (axiale) Neuritis bedingten centralen Scotomen bei der sogenannten Intoxicationsamblyopie (Tagblindheit, Nyctalopie).

Früher oder später, spätestens nach sechs Wochen, wird bei materiellen Veränderungen der Nervenfasern der Augenspiegel auch einen entsprechenden Befund zeigen: theilweise oder totale Sehnervenatrophie, die nur dann ausbleibt, wenn zwar die Leitung erschwert oder sogar aufgehoben ist, die Nervenfasern selbst aber erhalten blieben.

3. **Störungen im Bereiche des Chiasma.** Völlige Zerstörung des Chiasma oder frontale Durchtrennung desselben hat beiderseits totale Blindheit mit aufgehobener Lichtreaction der Pupillen zur Folge, da hierbei sämmtliche Sehnervenfasern unterbrochen sind. Wird das Chiasma dagegen von vorn nach hinten senkrecht durchtrennt, so bleiben beide äusseren Netzhauthälften und damit beide

inneren Gesichtsfeldhälften erhalten, es besteht also beidseitige temporale Halbblindheit (Scheuklappensehstörung). Diese war auch in dem Seite 9 angeführten Falle von Weir-Mitchell vorhanden; die bitemporale Hemianopsie war aber nicht ganz rein, weil es sich nicht um einen scharfen, genau in der Mittellinie verlaufenden Schnitt, sondern um einen progressiven, zerstörenden Process handelte (Aneurysma), der auch benachbarte Fasern und Faserbündel zur Entartung brachte.

Je nach der Stelle des Chiasma, die zerstört ist, werden die Sehstörungen verschieden ausfallen, indem einmal mehr die sich kreuzenden Bündel, bald mehr die ungekreuzten in Mitleidenschaft gezogen sind. Fast immer sind die Gesichtsfelddefecte beidseitig und oft mehr oder weniger homonym, d. h. beiderseits an ähnlich gelegener Stelle: rechts, oben, unten u. s. w., auftretend.

Liegt die Schädigung im vorderen oder hinteren Winkel des Chiasma, so werden gewöhnlich wesentlich die gekreuzten Bündel getroffen, und es kann mehr oder weniger vollständige beidseitige, temporale Halbblindheit, d. h. beidseitiger Ausfall der äusseren Gesichtsfeldhälfte verursacht werden, von der schon eine recht erhebliche Anzahl von Fällen publicirt ist. Die Halbblindheit ist bei Chiasmaerkrankungen selten, und dann meist nur vorübergehend, eine scharfe, weil die Affection nur selten genau in der Mittellinie sitzt und beide Seiten genau gleichweit betrifft; meist handelt es sich um progressive Processe, Geschwülste, syphilitische und tuberculöse Wucherungen u. dergl. Aus den anatomischen Verhältnissen am Chiasma erklärt es sich, warum hemianopsieähnliche symmetrische Defecte in beiden **nasalen** Gesichtsfeldhälften so selten sind. Durch einen einzigen Herd könnten sie nur unter ganz besonderen Bedingungen zu Stande kommen, wohl aber durch beiderseits symmetrische Erkrankung.

Förster (l. c. Seite 113) leugnete noch überhaupt das Vorkommen von binasaler Hemianopsie; doch sind seitdem einige Fälle mitgetheilt worden, z. B. Herschel (Jahr. für Aug. 1883, Seite 111). Nehmen wir aber in Sehnerv und Chiasma einen Faserverlauf an, wie Wernicke und Schmidt-Rimpler (vergl. Seite 8) und wie ihn Figur 7 (auf folgender Seite) gibt, der allerdings nicht Regel, sondern Ausnahme zu sein scheint, so kann durch einen einzigen Herd im vorderen Winkel des Chiasma, zwischen beiden Sehnerven, recht wohl etwas der binasalen Halbblindheit Aehnliches veranlasst werden.

Von den ausgefallenen Stellen des Gesichtsfeldes wird **keine** Lichtreaction **beider** Pupillen ausgelöst, von den noch vorhandenen aus — wenn nicht Complicationen vorhanden sind! — werden **beide** Regenbogenhäute **gleichmässig** innervirt. Die Pupillenreaction auf Convergenz, Accommodationsimpulse und Hautreize ist beiderseits vorhanden und gleichstark.

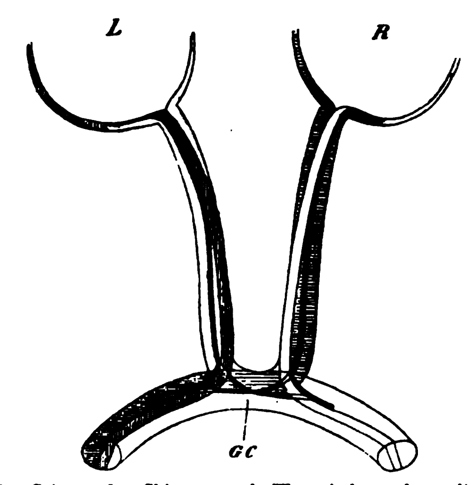


Fig. 7. Schema des Chiasma nach Wernicke, aber mit Einzeichnung des Verlaufs der Maculafasern (schwarz); die der rechten Gesichtsfeldhälfte entsprechenden Bündel sind schraffirt. L linkes, R rechtes Auge, GC Gudden'sche Commissur.

Weil es sich meist um progressive Processe handelt, werden sehr häufig auch andere Hirnnerven mitergriffen sein, die in der Nachbarschaft des Chiasma verlaufen, z. B. Olfactorius, die motorischen Augennerven, der Trigeminus u. s. w., nicht selten in typischer Weise nacheinander.

Der Name Hemianopsie wird für derartige Gesichtsfeldstörungen am besten gar nicht gebraucht, da die **Halb**blindheit fast immer nur eine annähernde ist. Man würde besser von **symmetrischen** Defecten sprechen. Hemianopsie und Halbblindheit würde dann nur für die beiderseits **homonymen** Formen (rechtseitige oder linkseitige) angewandt. Bei unvollständiger Halbblindheit spräche man von homonymen Defecten, im Gegensatz zu den symmetrischen.

4. Störungen im Bereiche des Tractus opticus. Im Tractus opticus sind in einiger Entfernung vom Chiasma die beiderseitigen Fasern derart gemischt, dass Zerstörung einer beliebigen Stelle desselben einen wirklich homonymen Ausfall im Gesichtsfeld

beider Augen macht. Kleine Unterschiede in der Lage und Ausdehnung der Gesichtsfeldausfälle beider Augen kommen vor, da besonders in den Anfangstheilen des Tractus die Mischung der beiderseitigen Fasern noch keine vollständig gleichmässige sein wird. Gerade der Umstand, dass die aus beiden Sehnerven stammenden Fasern nicht, oder wenigstens meistens nicht, in geschlossenen Bündeln verlaufen, konnte zu dem Irrthum Veranlassung geben, dass eine aufsteigende Degeneration im Sehnerven am Chiasma Halt mache. Wegen der meist innigen Verflechtung kann man nicht Atrophien grösseren Umfanges nachweisen, sondern es kommt nur zur mehr oder weniger gleichmässigen Volumsverminderung des ganzen Tractus (resp. beider), die zudem noch durch entsprechende Volumsvermehrung des interstitiellen Gewebes bis zu einem gewissen Grade ausgeglichen werden kann.

Zerstörung eines ganzen Tractus macht typische homonyme Halbblindheit, und zwar sind die gleichseitigen Netzhaut- oder die gegenüberliegenden Gesichtsfeldhälften ausgefallen. Zugleich ist jeglicher Lichtreflex der Pupille aufgehoben, der von der ausgefallenen Netzhauthälfte aus ausgelöst werden könnte: es besteht **hemianopische Pupillenreaction** (auch Wernicke's Symptom genannt), d. h. die Lichtreaction beider Pupillen ist unversehrt bei Beleuchtung beider lichtempfindlichen Netzhauthälften, erfolgt dagegen nicht, wenn Licht auf die unempfindlichen Netzhauthälften fällt. Besser ist für diesen Zustand der Ausdruck „hemianopische Lichtstarre“.

Die hemianopische Lichtstarre der Pupille gehört zu den recht seltenen Vorkommnissen, da isolirte Erkrankung eines Tractus, resp. auf einen solchen beschränkte Entartung (am ehesten noch durch eine Blutung) ebenfalls recht selten ist. Das Vorkommen der hemianopischen Pupillenreaction wurde mehrfach bezweifelt. Doch sind in neuester Zeit wieder einige recht typische Fälle veröffentlicht worden, so dass die Möglichkeit und damit auch der diagnostische Werth dieses Symptoms sicher gestellt ist. Vergl. z. B. Martius, Charité Annalen, Band XIII, 1888, Séguin, Journ. of nerv. and ment. diseases, November 1887, drei Fälle u. a. m.

Bei unvollständiger Zerstörung eines Tractus ist auch die Halbblindheit unvollständig und es bestehen mehr oder weniger genau homonyme Defecte, vermuthlich um so schärfer und genauer homonym, je näher die Läsion den primären Opticusganglien liegt. Doch lässt sich bei der geringen Zahl genügend klinisch und anatomisch beobachteter Tractuserkrankungen dies nicht an Beispielen nachweisen.

Bei lediglich erschwerter, nicht aufgehobener Leitungsfähigkeit in Chiasma und Tractus treten die gleichen Erscheinungen bezüglich des Farbenerkennens auf, wie bei Leitungserschwerung im Sehnerven, nur eben mehr oder weniger genau homonym auf beiden Augen.

Bemerkenswerth ist, dass bei hochgradiger Leitungserschwerung in einem Tractus der hemianopische oder homonyme Defect als ein positives Scotom, wie Nebel oder Rauch gesehen werden kann, wie z. B. in einem Fall von Spierer (Mon. für Aug. 1891, S. 218), in welchem es sich, allerdings nur wahrscheinlich, um eine Blutung in einem Tractus durch Schreck in Eolge eines Erdbebens handelte. In solchen Fällen muss ein positives Scotom prognostisch günstig sein, da keine völlige Leitungsunterbrechung stattgefunden haben kann. Positive Scotome werden in der Regel nur bei Erkrankungen der äussern Netzhautschichten, so lange dieselben noch nicht völlig zerstört sind, beobachtet. Sie kommen aber auch bei Sehnervenleiden gelegentlich vor. Ich habe letzteres öfters bei der sogenannten Intoxicationsamblyopie beobachtet.

Bei allen bisher abgehandelten peripheren Sehstörungen kommt es, sobald wirkliche Zerstörung von Nervenfasern stattgefunden hat, früher oder später zu ophthalmoscopisch sichtbarer ganzer oder theilweiser Atrophie des Sehnerven. Doch besteht nicht selten eine gewisse, manchmal recht erhebliche Disharmonie zwischen dem sichtbaren Sehnervenbefund und der Sehstörung. Einmal dauert es eine gewisse Zeit, bis Leitungszerstörung im Bereich der tieferen Theile des Sehnerven, des Chiasma und Tractus am Sehnerveneintritt sich merklich macht, und ausserdem ist die Sehstörung eine verhältnissmäfsig bedeutende, der Spiegelbefund verhältnissmäfsig gering, wenn nur Leitungserschwerung besteht, die Sehnervenfasern aber noch erhalten sind, z. B. bei der sogenannten Intoxicationsamblyopie, bei den Sehnervenleiden der multiplen Sclerose u. s. w. Andrerseits kann auch die atrophische Verfärbung der Papille sehr hochgradig, das Sehen wenig oder gar nicht gestört sein; letzteres kommt besonders nach geheilter Neuritis optica vor. Ist der Sitz der Sehstörung im Auge oder am Sehnerveneintritt, so sind meist auch die sichtbaren Netzhautgefässe mehr oder weniger verengt; ist derselbe nach hinten vom Eintritt der Vasa centralia in den Sehnerven, so kann das Caliber der Netzhautgefässe lange Zeit oder dauernd normal sein, auch wenn vollständige Blindheit besteht.

Bei symmetrisch oder homonym gelegenen Gesichtsfelddefecten durch theilweise Erkrankung von Chiasma und Tractus beschränkt sich

die mit dem Spiegel sichtbare Atrophie oft auf die entsprechenden Sectoren der Papille, gerade wie bei axialer Entartung im Sehnerven die atrophische Verfärbung sich auf die äussere Hälfte des Sehnerveneintrittes beschränkt.

Besteht lediglich Leitungserschwerung oder -Aufhebung ohne Zerstörung der Nervenfasern und liegt die Ursache hinter dem Eintritt der Vasa centralia in den Sehnerven, so kann auch bei langer Dauer des Processes und schwerer Sehstörung dauernd jeglicher Augenspiegelbefund vermisst werden. Hier müssen dann andere Gründe für die Annahme einer peripheren Sehstörung mafsgebend sein, z. B. die Einseitigkeit, da einseitige Sehstörungen ihren Sitz unmöglicherweise im Chiasma oder gar central von demselben haben können. Dies gilt namentlich auch für die typische, hysterische Sehstörung, die einseitige Anaesthesia retinae (siehe Seite 36), von der später noch ausführlich die Rede sein wird.

Alle peripheren Sehstörungen haben gemeinsam, dass von den nicht lichtempfindlichen Stellen des monoculären oder binoculären Gesichtsfeldes keine Lichtreaction der Pupillen erhalten werden kann, während bei Lichteinfall auf sehende Stellen beide Pupillen gleichmäfsig reagiren. Am leichtesten nachweisbar ist dies Verhalten der Pupillen bei homonymer Halbblindheit durch Ausfall eines ganzen Tractus opticus, für deren Erkennung die „hemianopische Pupillenreaction“, besser hemianopische Lichtstarre der Pupille, geradezu mafsgebend ist.

b. Intermediäre Sehstörungen.

In den sogenannten primären Opticusganglien: Vorderer Vierhügel, Pulvinar des Sehhügels und äusserer Kniehöcker, treten die Sehfasern zum ersten Male in Beziehungen zu andern Fasersystemen.

In den primären Opticusganglien, wie in allen andern Ganglien, finden sich: 1. Nervenfilz der zutretenden Nervenfasern; 2. Nervenfilz der Protoplasmafortsätze der Ganglienzellen selber; 3. Ganglienzellen, welche theils Axencylinderfortsätze aussenden, theils nicht; 4. eventuell blos durchziehende und vorbeiziehende Nervenfasern; 5. das Stützgewebe und die Gefässe.

Es kann in einem Ganglion sowohl eine Vermehrung der Nervenfasern stattfinden, indem mehr Axencylinder austreten, als zutretende sich in Nervenfilz auflösen, als auch eine Verminderung derselben, wenn das Umgekehrte der Fall ist. Meist treffen sich in einem Ganglion Fasern verschiedener Herkunft, und die austretenden Axencylinderfortsätze haben verschiedene Endpunkte; doch überwiegen gewöhnlich bestimmte Verlaufsrichtungen. Auch können zwischen zwei Ganglien Fasern in beiderlei Richtung verlaufen.

Versuche an Thieren dürfen bezüglich der primären Opticusganglien nur mit grosser Vorsicht für die Verhältnisse beim Menschen verwerthet werden, da deren Function nachweislich bei verschiedenen Thierclassen recht erhebliche Unterschiede aufweist. Hierauf kann übrigens an diesem Orte nicht näher eingegangen werden.

Positive Befunde klinischer Natur über die Function der primären Opticusganglien gibt es nur wenige, wenn man sich auf wirklich beweisende beschränkt. Man weiss, dass Zerstörung eines Pulvinar gekreuzte Halbblindheit machte, und dass der vordere Vierhügel zerstört sein kann ohne erhebliche Sehstörung.

Gowers sah bei beträchtlicher Zerstörung im **vorderen Vierhügel** zwar Stauungspapille aber keine völlige Erblindung.

Nieden beobachtete totale Zerstörung der Vierhügel ohne erhebliche Sehstörung. Je geringfügiger die Symptome, um so reiner und um so wichtiger ist der Fall und das Experiment! Zerstörung bei nahezu intactem Sehvermögen ist das Beweisende. Offenbar hat der vordere Vierhügel mit dem eigentlichen bewussten Sehen nichts zu thun.

Nach Nothnagel findet sich bei Vierhügelerkrankung cerebellare Ataxie und Störung der Augenbewegungen, nicht dagegen der Pupillenbewegung und des Sehens. Nach Eisenlohr (Münch. med. Woch. 20. v. 90) wird dagegen die Pupillenbewegung vom vorderen Vierhügel aus innervirt. Nach einem Revolverschuss fand sich die Kugel im rechten vorderen Vierhügel eingekapselt; ausser anderem war die rechte Pupille fast doppelt so weit, als die linke und war die associirte Bewegung der Augen nach oben und unten beschränkt.

Knoll fand experimentell nach Zerstörung der Vierhügel die Pupillenreaction erhalten.

Nach Adamuek sind die Vierhügel das Centrum für die associirte Augenbewegung. Der rechte vordere beherrscht die Bewegung nach rechts, der linke die nach links. Reizung in der Mitte zwischen beiden bewirkt Bewegung nach oben mit starker Mydriasis, Reizung der hintersten Parthien starke Convergenz nach unten und Miosis.

Nach Bechterew wären die vorderen Vierhügel lichtempfindend oder lichtwahrnehmend; sie sollen Beziehungen haben zu Sensibilität Blutdruck und vasomotorischen Nerven. Die Vermittelung der Pupillenreflexe wird von ihm bestritten.

Knoll erhielt bei schwacher Reizung eines vorderen Vierhügels Pupillenerweiterung, Ferrier das gleiche, dazu Erweiterung der Lidspalte und Drehung von Kopf und Auge nach der anderen Seite.

Bei den Versuchen von Ziehrer (Arch. für Psych. XXI. 3) gab jede tiefer gehende Reizung der vorderen Vierhügel Bewegungserscheinungen: Respirationsbeschleunigung, Zornesäusserungen, heftige Bewegungen, stürmische Laufbewegung, öfters auch Nystagmus und Erweiterung der gleichseitigen Pupille. Zerrung der Vierhügelarme machte stürmische Laufbewegungen, scharfe Trennung derselben war reactionslos. Starke Reizung der hintern Vierhügel machte tetanische Starre, die den Reiz überdauerte; oft war auch das Auge fast tonisch zugekniffen. Es überwogen hierbei die gleichseitigen motorischen Wirkungen.

Alles dies ergibt im Wesentlichen Beziehungen der vordern Vierhügel zu den äusseren Bewegungsmuskeln des Auges, deren Kerne zum Theil direct unter dem vordern Vierhügel liegen. Dieselben werden zu associirten Bewegungen veranlasst. Die zum Kern des Sphincter pupillae ziehenden Fasern verlaufen höchst wahrscheinlich nahe vorbei. Beziehungen zum bewussten Sehen sind beim Menschen nicht vorhanden oder unerheblich. Dagegen hat die Annahme viel für sich, dass der vordere Vierhügel die Kenntniss von den durch ihn hindurchgeleiteten, auf Lichtreize ausgelösten, unwillkürlichen Augenbewegungen der Hinterhauptsrinde übermittelt, worauf dieselben von letzterer aus zugelassen oder gehemmt würden.

Das **Pulvinar** ist lediglich der hinterste Theil des Sehhügels (Thalamus opticus). In demselben endigt der grösste Theil der Tractusfasern und löst sich in Nervenfilz auf. Seine Ganglienzellen schicken ihre Axencylinder nachweislich zur Occipitalrinde und degeneriren nach Zerstörung der letzteren. (Monakow.)

Hughlings Jackson, Lancet 1874 und Pflüger (Bericht der Berner Augenklinik 1878) beobachteten bei Zerstörung des Pulvinar durch Blutung gekreuzte homonyme Hemianopsie. Dercum (journ. of nerv. and ment. dis. 1890, No. 8) beobachtete bei einem Tumor des Thalamus und Pulvinar ausser Halbblindheit auch hemianopische Lichtstarre der Pupille, wenn auch nicht in ganz reiner Form. Die Sehfasern zum Sphincterkern müssen also hindurch oder nahe vorbei ziehen. Reizung eines Pulvinar hat nach Schiff, Magendie u. s. w. keinen Einfluss auf die Augenbewegungen. Bechterew hingegen sah dabei öfters Nystagmus oder besser nystagmusähnliche langsame Bewegungen. Doch ist zu bedenken, dass bei den Versuchen zur Bloslegung des Thalamus die Hirnrinde entfernt worden war! Die Ergebnisse bei Geschwülsten sind weniger verwerthbar, wegen Beeinflussung

der Nachbarschaft. Mills (journ. of nerv. and ment. diseas. 1887 S. 707) beobachtete bei einer solchen Verziehung des Gesichtes nach der gleichen Seite (gekreuzte Lähmung) und doppelseitigen Lagophthalmus (Levatorkrampf?).

Der **äussere Kniehöcker** bildet eine Anhäufung von Ganglienzellen innerhalb des mächtigen Faserzuges des Tractus opticus, der in's Pulvinar eintritt, gleichermafsen ein dieser Hauptwurzel des Tractus eingelagertes Ganglion. Seine Zellen senden ihre Axencylinder zur Occipitalrinde (Huguenin, Meynert Rinde in der Gegend des Sulcus hippocampi). Nur ein Bruchtheil der Fasern löst sich hier in Nervenfilz auf, ein Theil zieht am Corpus geniculatum externum vorbei, und durch dasselbe hindurch zum Pulvinar.

Die einzigen zwei halbwegs brauchbaren Fälle von isolirten Zerstörungen am äussern Kniehöcker stammen von Türk (Zeitschr. d. G. d. Wien. A. XI. 1 cit. Wilbrand, Hemianopsie S. 103). Beidemale handelt es sich um Schwielen in und an dem Ganglion einer Seite: während des Lebens bestand keine namhafte (sic!) Sehstörung. Türk berichtet auch (Wilbrand S. 104) über drei Fälle, wo vom Chiasma bis zum Corpus geniculatum externum sehr zahlreiche Körnchenzellen im Tractus vorhanden waren, während sie in den Vierhügeln und Sehhügeln fehlten.

Bei Zerstörung von Sehnerven, Tractus und Chiasma beim Erwachsenen bleiben die Ganglienzellen der primären Opticusganglien, mit Ausnahme einer Gruppe im vordern Vierhügel, erhalten; nur ihr Ueberzug von Tractusfasern degenerirt und dadurch kann äusserlich namentlich der äussere Kniehöcker erheblich abgeplattet erscheinen, trotzdem seine Ganglienzellen erhalten sind. Ausnahmen sind sehr selten und müssen wohl darauf zurückgeführt werden, dass es sich entweder um einen aufsteigenden degenerativen Process handelt, oder dass gerade die primären Opticusganglien zuerst erkrankt sind, was bei Tabes, multipler Sclerose u. dgl. sehr wohl stattfinden kann. Bei angeboren Blinden kommen letztere gar nicht zur Entwicklung, analog den Experimenten an neugeborenen Thieren. (Vergl. Hadlich, Ctlbl. f. d. med. Wiss. 1880, S. 539). Nach Zerstörung der Occipitalrinde oder deren Stabkranz degeneriren dagegen die Ganglienzellen aller drei primären Opticusganglien. (Monakow.)

Pulvinar und äusserer Kniehöcker sind jedenfalls von grosser Bedeutung für den bewussten Sehact selber.

Da uns klinische Erfahrung, pathologische Befunde und Experimente nur unvollkommenen Aufschluss geben, so kommen wir noch am

weitesten, wenn wir recht genau den anatomischen Faserverlauf berücksichtigen. In den *vordern Vierhügel* treten eine gewisse Anzahl Fasern des Tractus opticus, weiter eine Anzahl Fasern aus der sogenannten Schleife. Die Schleifenfasern führen sensible Fasern der *ganzen* entgegengesetzten Körperhälfte zu ihren Endganglien (Vierhügel und namentlich *Sehhügel*), allerdings nicht direct, sondern nach zweimaliger Unterbrechung durch Ganglienzellen erst im Rückenmark und dann in der Medulla oblongata. In *vorderem Vierhügel und Sehhügel treffen die sensiblen Reize von der ganzen Hautoberfläche der entgegengesetzten Körperhälfte und die Lichtreize der gegenüberliegenden Gesichtsfeldhälfte* zusammen. Beide vordere Vierhügel sind durch zahlreiche sich in der Mittellinie kreuzende Fasern verbunden, also wirken wohl die hier ankommenden Reize auf *beide* Vierhügel ein.

Beim *Pulvinar* müssen wir ausser den zutretenden Tractusfasern und austretenden Stabkranzfasern, gerade wie beim Sehhügel selber, mit Wahrscheinlichkeit eine Beziehung zum Facialiskern annehmen. (*Mimik*.)

Das *Corpus geniculatum externum* erhält wesentlich Tractusfasern und entsendet wesentlich Stabkranzfasern zur Occipitalrinde. Daraus ergibt sich mit Nothwendigkeit die Folgerung, dass die primären Opticusganglien unter anderem die *unwillkürlichen Reflexe* vermitteln müssen (wahrscheinlich aber nur durchleiten oder vorbeilassen!), die vom Sehorgan aus nicht nur auf die Augenmuskeln, sondern auch auf die Muskulatur des Kopfes, weiterhin des ganzen Körpers erst einer, dann auch der andern Seite ausgelöst werden. Die Ganglien, zu welchen die Schleifenfasern treten, vermitteln die unwillkürlichen Reflexe von Hautsensibilität auf Augen- und Gesichtsmuskulatur.

Was die primären Opticusganglien für den Tractus opticus sind, scheint das Corpus geniculatum *internum* für den Acusticus zu sein; dieses wird die unwillkürlichen Reflexe vom Hörorgan auf Augen-, Gesichts-, Kopf- und weiterhin Körpermuskulatur vermitteln.

Dies muss eine der Functionen der primären Hirnganglien, speciell Pulvinar und vorderer Vierhügel sein, denn an einer anderen Stelle ist dieselbe nicht gut möglich.

Wenn z. B. ein starker sensibler Reiz unerwartet *die Rückenfläche der linken Hand* trifft, so werden, abgesehen von den lokalen Reflexen, die *Kopf*muskeln den Kopf nach der Richtung hindrehen und die *äussern Augen*muskeln das Auge auf die gereizte

Stelle einstellen; das Gleiche wird geschehen, wenn von einer gewissen Seite her ein Geräusch das Ohr trifft u. s. w. Wenn ein heftiger sensibler Reiz auf die Bindehaut einwirkt, so werden ausser den lokalen Reflexen, Lidschluss u. dgl. auch solche in Arm und Hand ausgelöst, die gar nicht einmal immer zweckmässig zu sein brauchen, wie z. B. Reiben des Auges; oder wenn ein Lichtreiz von irgend woher auf die Netzhaut fällt, wird nicht nur Kopf und Auge dorthin gedreht, sondern es können — je nachdem der Reiz intensiv und unerwartet ist — auch motorische Effecte in der gesammten Körpermuskulatur: Zusammenfahren bei Schreck, Aufschreien, Lauf- und Fluchtbewegungen veranlasst werden u. s. w. u. s. w. Alles dies sind unwillkürliche Bewegungen, die von den höheren Centren aus zwar gehemmt und auch durch andere ersetzt werden können, aber um so schwerer, je intensiver, je unerwarteter und je ungewohnter der Reiz ist.

Es ist noch unsicher, ob diese Reflexe in den primären Ganglien des Gehirns durch Ganglienzellen umgeschaltet werden, oder lediglich durch sie hindurch, eventuell daran vorbei geleitet werden; letzteres ist nicht unwahrscheinlich, da, wie die Experimente zeigen, die Axencylinder der Zellen dieser Ganglien fast ausschliesslich in den Stabkranz und zur Hirnrinde ausstrahlen, da sie bei Zerstörung der letzteren degeneriren. Es beständen dann für die eintretenden sensorischen Nerven ähnliche Verhältnisse, wie für die hinteren Wurzeln der Rückenmarksnerven, die durch auf- und absteigende Fasern in directer Verbindung mit allen Regionen des Rückenmarks stehen, die z. Th. in allen Theilen der Hinterhörner (primäre Opticusganglien) sich in Netze auflösen, aber auch ohne nachweisbare Anastomosen in die Vorderhörner (Augenmuskelkerne) übergehen. (Kölliker, Münch. med. Woch. 18. März 1890.) Auch im Rückenmark finden zwischen den beidseitigen Vorder- und Hinterhörnern ausgiebige Faserkreuzungen statt (in der vordern und hinteren Commissur), wie zwischen den Vierhügeln, sowie den Augenmuskelkernen.

Die Tractusfasern würden sich demnach zum grösseren Theile in den primären Opticusganglien in feine Netze auflösen, zwischen denen die Ganglienzellen liegen, die ihre Axencylinder centralwärts durch den Stabkranz zur Rinde senden, zum kleineren Theile die Opticusganglien durchsetzen und sich erst in den Muskelkernen in Netze auflösen, deren Ganglienzellen direct die reflectorische unwillkürliche Bewegung auslösen. Das gleiche gilt von denjenigen Schleifenfasern, welche in Beziehung zu den Opticusganglien und Muskelkernen treten. Auch die Schleife sendet ihre Fasern in das Neuropilem (Nervenfilz) des Seh-

hügels und mittelbar durch Umschaltung zur Hirnrinde sowie direct zu den Kernen der motorischen Hirnnerven; durch erstere werden die Empfindungen zum Bewusstsein gebracht, durch letztere die unmittelbaren unwillkürlichen Reflexe ausgelöst.

Die fortwährend von überallher eintreffenden peripheren Reize vertheilen sich über sämmtliche Muskelkerne und bewirken dadurch eine gewisse Spannung der ganzen Muskulatur (Tonus.) Kommen durch irgend ein Sinnesorgan von irgend woher stärkere Reize, so bewirken diese einen ihrer Eintrittsstelle entsprechenden, mit der Entfernung von derselben abnehmenden stärkeren Erregungszustand in den Muskelkernen (unwillkürlicher Reflex).

Je feiner abgestuft und complicirter die Muskelbewegungen sind, um so mehr Axencylinder im Verhältniss zur Grösse des Muskels verlaufen in den zugehörigen Nerven, um so mehr Ganglienzellen gehören zu denselben. Gleiches gilt für eintretende sensorische und sensible Nerven in Beziehung auf die zugehörigen Ganglien, je feiner abgestuft die Empfindungsqualitäten sind. Nehmen wir an, eine eintretende Faser, die sich in ein feines Faserwerk auflöst, leite einen Reiz zu einem Ganglion, so wird diejenige Ganglienzelle, die der Eintrittsstelle der betreffenden Faser zunächst liegt, am intensivsten gereizt, jede entferntere weniger stark, und zwar in einem bestimmten arithmetischen oder wohl eher geometrischen Verhältniss zur Entfernung. Alle gereizten Ganglienzellen leiten in entsprechender Stärke den Reiz weiter zum Muskelkern, resp. zur Hirnrinde, wobei für deren Ganglienzellen das Gleiche gilt, die ebenfalls sämmtlich, aber jede einzelne Zelle verschieden stark, innervirt werden. Bei erheblicher Anzahl der letzteren ist deshalb eine sehr grosse Mannigfaltigkeit der verursachten bewussten oder rein reflectorischen Bewegungen möglich.

Dies trifft nun beim Auge zu. Die Anzahl der Sehfasern von Sehnerv und Tractus ist im Verhältniss zur Grösse der Oberfläche der Netzhaut andern Oertlichkeiten gegenüber ungeheuer gross; das gleiche gilt für die Augenmuskelkerne im Verhältniss zur Grösse der von ihnen innervirten Augenmuskeln. Je nach dem Ort des Lichteindruckes in der Netzhaut und der Qualität und Quantität desselben, werden also schon die unwillkürlichen Reflexe recht fein abgestuft sein und eben deswegen gegenüber der Art des Lichtreizes einen hohen Grad von Zweckmäfsigkeit besitzen, namentlich was häufig wiederkehrende Reize gleicher oder ähnlicher Qualität betrifft. Sie werden deshalb beabsichtigten willkürlichen Aeusserungen sehr ähnlich sehen, und nur bei sehr unerwarteten, sehr ungewohnten und sehr intensiven Reizen den

Charakter des unwillkürlichen Reflexes besitzen, wenn sie sich auf die gesammte Körpermuskulatur geltend machen.

Eine gewisse Ausnahmsstellung nehmen die durch den Willen nicht oder kaum zu beeinflussenden Bewegungen der inneren glatten Augenmuskeln ein. Nach Mendel's (Deutsch. med. Woch. 1889, No. 471) neuesten Untersuchungen sollen die den Pupillarreflex auf Lichteindrücke leitenden Fasern direct aus dem Tractus zum Ganglion habenulae verlaufen, das dann die Weiterleitung zum Muskelkern des Sphincter pupillae vermitteln würde. Er fand nämlich bei neugeborenen Katzen, Kaninchen und Hunden, denen die Iris total entfernt worden war, Vierhügel und Corpus geniculatum externum wohl erhalten, aber das Ganglion habenulae der operirten Seite atrophisch. Auch nach Darkschewitsch verlaufen die Pupillarfasern des Opticus ungekreuzt zum Ganglion habenulae der gleichen Seite (und zur Zirbeldrüse), wenigstens bei Thieren. Die beiderseitigen Ganglia habenulae stehen durch die hintere Commissur des Gehirns in ausgiebiger wechselseitiger Faserverbindung, wodurch sich die consensuelle Pupillenreaction leicht begreifen lässt. Hiermit in Uebereinstimmung fand Knoll nach Zerstörung der Vierhügel die Pupillenbewegung erhalten.

Diese Beobachtungen sind interessant wegen der Beziehungen des Ganglion habenulae zur Zirbeldrüse, die bekanntlich zum Theil das Rudiment des sogenannten Parietalauges darstellt. Das Verhalten der Zirbeldrüse zur Tractusendigung und dem Oculomotoriuskerne gewährt dieser Annahme eine gewisse Stütze.

Aus dem Mitgetheilten kann man ersehen, ein wie schwieriges Object für experimentelle Untersuchungen die primären Hirnganglien sind, wie complicirt die Wirkungen von Reizungen und Störungen und wie unverhältnissmäfsig roh Experimente ausfallen müssen. Die einzelnen Bestandtheile eines solchen Ganglion sind direct gar nicht gesondert zu zerstören; wir wissen nur, dass nach Zerstörung der Occipitalrinde oder des zu ihr führenden Stabkranzes die Ganglienzellen der primären Opticusganglien degeneriren und müssen vermuthen, dass nach Zerstörung des Tractus opticus dessen Faserendnetze in diesen Ganglien und die letztere nur durchziehenden Fasern desselben zu Grunde gehen, was aber anatomisch nur zum Theil nachzuweisen ist.

Die Hauptfunction der primären Opticusganglien ist aber jedenfalls die Weiterleitung der von der Peripherie ihnen zugeleiteten Reize zur Rinde des Hinterhauptslappens. Dies geschieht durch die Axencylinder ihrer Ganglienzellen. Die im Tractus opticus verlaufenden Fasern erfahren dadurch eine sehr erhebliche Ver-

mehrung ihrer Zahl, wodurch selbstverständlich eine viel feinere Differenzirung der empfangenen Seheindrücke in der Hirnrinde ermöglicht wird.

Vermuthlich geschieht schon in den primären Opticusganglien die Verschmelzung der binoculären Seheindrücke der entsprechenden Gesichtsfeldhälfte zu einer einzigen Empfindung.

Der vordere Vierhügel wird durchzogen von den Tractusfasern, die zu den Kernen der äussern Augenmuskeln verlaufen. Wäre er isolirt zerstört, so würden die unwillkürlichen Reflexbewegungen dieser Muskeln aufgehoben sein, aber nur insofern sie von der gegenüberliegenden Gesichtsfeldhälfte[1]) ausgelöst werden. Da aber die Lichteindrücke durch die andern primären Opticusganglien zur Occipitalrinde weiter geleitet und empfunden werden, so werden von dort die entsprechenden oder ähnliche Bewegungen der äussern Augenmuskeln (namentlich Augenbewegung nach der Stelle des lichtaussendenden Objectes und Fixation desselben) als bewusste Bewegungen doch ausgelöst, so dass der Ausfall nur durch eine genaue Messung der Zeit zwischen Reiz und ausgelöster Bewegung, die in diesem Fall um Bruchtheile einer Secunde (wegen des längeren Weges) verzögert ist, festzustellen wäre.

Das Pulvinar stellt eigentlich nur das hintere Ende des Sehhügels dar; die zu ersterem verlaufenden Tractusfasern und die zu letzterem tretenden Schleifenfasern bilden wohl zum grösseren Theile einen Nervenfilz, in dem Ganglienzellen liegen, deren Axencylinder in den Stabkranz eintreten. Durch diesen werden vom Pulvinar aus Gesichtseindrücke von Seiten der gegenüberliegenden Gesichtsfeldhälfte zur Occipitalrinde, und vom Sehhügel aus Gefühlseindrücke von der gegenüberliegenden Körperhälfte zur Parietalrinde geleitet. Ein Theil der Fasern tritt aber wohl nur durch und verläuft zu den Kernen der Gesichtsmuskeln; auch gehen sicherlich absteigende Tractusfasern bis in's Rückenmark hinab und vermitteln die unwillkürlichen Reflexe der gesammten Körpermuskulatur auf Seheindrücke von der dem Sehhügel gegenüberliegenden Gesichtsfeldhälfte aus.

Da nachweislich zum Sehhügel auch Hörfaserung tritt (zum corpus geniculatum internum), wahrscheinlich auch wohl Fasern von den übrigen Sinnesorganen, so müssen wir im Sehhügel und seinen Anhängen ein Organ sehen, durch welches die Bahnen für die unwillkürlichen Reflexe **sämmtlicher** Sinne zur **Gesichtsmuskulatur hindurch-**

---

1) Wahrscheinlich sogar von der ganzen gegenüberliegenden Körperhälfte.

ziehen, vielleicht auch die der **höheren** Sinne zur **gesammten Körpermuskulatur.** Die Beziehungen des Sehhügels zur unwillkürlichen Mimik (Bechterew, Nothnagel) sind daraus leicht verständlich.

Die ausgelösten unwillkürlichen Reflexbewegungen werden im Ganzen einfache sein: Wendung des Kopfes und der Augen nach der Stelle eines Sinnesreizes, Verziehungen des Gesichts (Mimik), Abwehrbewegungen, unarticulirte Schreie, Fluchtbewegungen, eventuell Zornesäusserungen (zur Wehre setzen), Zusammenschrecken des ganzen Körpers, wenn der Reiz sehr unerwartet oder intensiv ist u. dgl. Auch die Reflexe auf sensible Reize von Seiten des Auges: Lidschluss, Reiben u. s. w. dürften ihren Weg durch den Sehhügel nehmen.

Da die zu den einzelnen Kernen, bis zum Ende des Rückenmarkes hinab ziehenden sensibeln und sensorischen Fasern von überall her gemischt sind, so wird es von keinem Sinnesorgan aus gelingen, geschlossene Faserbündel zur Degeneration zu bringen.

Bei Zerstörung eines Sehhügels, die natürlich Ganglienzellen, Nervenfilz und durchtretende sowie nahe vorbeiziehende Fasern zugleich betrifft, müssten demnach die **unwillkürlichen** Gesichtbewegungen als Reflexe von Seiten der **gegenüberliegenden** Körperhälfte, also ganz besonders die mimischen Bewegungen aufgehoben sein. Schwierig ist der Nachweis deswegen, weil, wegen erhaltener centrifugaler Verbindung mit den Muskelkernen, die gleichen Bewegungen willkürlich noch hervorgebracht werden können, sodass ganz speciell darauf hin untersucht werden muss, wie dies Nothnagel in neuester Zeit betont hat. Da indess bei Sehhügelzerstörung auch eine grosse Anzahl von Ganglienzellen zerstört sind, die Axencylinder zur motorisch-sensibeln Rinde schicken, dürften wohl auch Sensibilitätsstörungen auf der gegenüberliegenden Körperhälfte, wahrscheinlich in Form von Paraesthesien, zu erwarten sein, während die unwillkürlichen Reflexbewegungen an Rumpf und Gliedern auf Hautreize an denselben, die durch's Rückenmark vermittelt werden, unversehrt erhalten bleiben.

Was so im Allgemeinen für das Verhältniss des Sehhügels zur Sensibilität der gegenüberliegenden Körperhälfte gesagt ist, gilt im Speciellen für das Pulvinar für die von der gegenüberliegenden Gesichtsfeldhälfte erhaltenen Seheindrücke. Wegen der nach Zerstörung des Pulvinar eintretenden Hemianopsie wird aber das Ausfallen von Reflexbewegungen von Seite der blinden Gesichtshälfte her nicht als ein besonderes Symptom erscheinen, wohl aber bei centraler gelegenen Sehstörungen deren Erhaltenbleiben. Vielleicht

dienen die aus vorderem Vierhügel und ein Theil der aus dem Pulvinar austretenden Stabkranzfasern lediglich dazu, die Kenntniss von den stattfindenden unwillkürlichen Reflexen gleichzeitig mit deren Auslösung der Hirnrinde zu übermitteln. Finden solche bei Zerstörung dieser Gebilde nicht statt, so fällt auch diese Function weg, ohne ein sichtbares Symptom zu machen. Eine solche Annahme würde es verständlich machen, wie überhaupt eine Reflexhemmung zu Stande kommt.

Eine Hauptendigung der Tractusfasern ist das Corpus geniculatum externum; seine Läsion machte aber in den bekannten Fällen (Türk, Seite 48) keine **namhafte** Sehstörung. Dies ist sehr auffällig, da das Ganglion direct inmitten der offenbar visiven Tractusfasern liegt und seine Axencylinder nach der Sehrinde schickt. Ich wüsste nur eine einzige Möglichkeit, dass Zerstörung einer grösseren Anzahl von Sehfasern des Tractus ohne namhafte Sehstörung abgeht, und diese ist, wenn **Macula**fasern desselben betroffen sind, da dieselben zu beiden Hemisphären ziehen, wenigstens in der Regel.

Diese Ansicht erscheint Anfangs paradox; bei näherer Betrachtung dagegen spricht Vieles dafür, dass gerade die Maculafasern, wenigstens grösstentheils im äusseren Kniehöcker endigen. Die Lage mitten in der Sehfaserung zum Pulvinar, die überall am Ganglion vorbei und durch dieses hindurch zieht, entspräche der Lage der Maculafasern im Tractus, die höcht wahrscheinlich auch in diesem central verlaufen. Ein Bruchtheil der Maculafasern wird wohl — wie sichtbar — durch den äussern Kniehöcker weiter zum Pulvinar ziehen und die unwillkürlichen Reflexe vermitteln, der grösste Theil dagegen wird sich in diesem Ganglion zu Nervenfilz auflösen. Durch die zahlreichen Ganglienzellen desselben, die ihre Ausläufer zur Sehrinde schicken, wird eine sehr feine Differenzirung gerade der von der Macula lutea, von der Stelle des deutlichsten Sehens in der Netzhaut herkommenden Sinnesreize ermöglicht. Bezüglich der mit Hülfe der Occipitalrinde auszulösenden bewussten willkürlichen Bewegungsäusserungen wären die von der Macula lutea herkommenden Fasern bevorzugt, bezüglich der unwillkürlichen Reflexe wäre dies nur in geringerem Mafse der Fall.

Türk (siehe Seite 48) berichtet über drei Fälle, wo vom Chiasma bis zum Corpus geniculatum externum sehr zahlreiche Körnchen im Tractus vorhanden waren, während sie im Sehhügel und Vierhügel fehlten; in einem andern Falle sah derselbe lediglich fettige Degeneration des Marküberzuges des äusseren Kniehöckers, während dieser selber intact war. Dies würde beweisen, dass wie schon im Sehnerven, so auch im Tractus opticus bezüglich isolirter Erkrankung ein gewisser

Gegensatz zwischen den central verlaufenden Maculafasern und den peripheren Fasern besteht.

Ich weiss wohl, dass die Annahme der Endigung der Maculafasern im äusseren Kniehöcker einstweilen noch nichts weniger als bewiesen ist; sie ist aber immerhin discutirbar und regt zur speciellen Forschung an, die ich selber gegenwärtig leider nicht wohl ausführen kann. Bei Zerstörung der Maculazone der Sehrinde müssten vorwiegend die Ganglienzellen des äusseren Kniehöckers degeneriren.

Von den zum Kern des Sphincter pupillae gehenden Tractusfasern ist es bis jetzt noch zweifelhaft, ob sie durch den vordern Vierhügel oder durch den äussern Kniehöcker verlaufen; wahrscheinlich ziehen sie nahe an beiden vorbei direct zum Ganglion habenulae. (Mendel.) Wären sie einseitig isolirt zerstört, eventuell zugleich mit dem vordern Vierhügel, dessen Ausfall keine Sehstörung macht, so müsste ein ganz besonderes Symptom auftreten, von dem bis jetzt noch Niemand berichtet hat: hemianopische Pupillenreaction **ohne** Hemianopsie. Da selbstverständlich hiernach besonders gesucht werden müsste, so kann etwas derartiges sehr leicht der Aufmerksamkeit entgehen. Bei einem vermutheten Krankheitssitz in der Vierhügel- und Sehhügelgegend wäre die hemianopische Pupillenreaction ohne Hemianopsie ein sehr wichtiges Lokalsymptom, das nur an der kurzen Stelle zwischen Tractusendigung und gleichseitigem Sphincterkern hervorgerufen werden kann; über einen, allerdings nicht ganz reinen Fall wird gleich berichtet werden.

Bezüglich der Diagnose einer Laesion an den primären Hirnganglien wäre demnach hervorzuheben:

Zerstörung eines Pulvinar macht Halbblindheit für die der Läsion gegenüberliegende Gesichtsfeldhälfte; meist wird wohl das Corpus geniculatum externum mitzerstört sein. Nach kürzerer oder längerer Zeit wird die beidseitige Hemiatrophie des Sehnerven ohne Verschmälerung des Calibers der Gefässe mit dem Augenspiegel sichtbar werden. Zugleich werden aufgehoben sein die unwillkürlichen Reflexe der Gesichts- und ganzen Körpermuskulatur (also auch die mimischen Bewegungen) aber nur, soweit sie von der gegenüberliegenden Gesichtsfeldhälfte durch Gesichtseindrücke ausgelöst werden können. Da dieselbe aber blind ist, so wird dies nicht besonders auffallen; es muss aber insofern wenigstens erwähnt werden, weil bei Affectionen lediglich im Sehhügel bei erhaltenem Pulvinar Aufhebung der unwillkürlichen mimischen Bewegungen ohne Sehstörung vorkommt. Die unwillkürlichen associirten Augen-

bewegungen (grobe binoculäre Einstellung nach dem Ort des Reizes), sowie die Lichtreaction der Pupille (falls die jedenfalls nahe vorbei verlaufenden Pupillenfasern nicht mitzerstört sind) müssten auch von der blinden Gesichtsfeldhälfte her ausgelöst werden können. Hierauf muss aber unter Anwendung plötzlicher und intensiver Lichtreize ganz besonders untersucht werden (siehe auch später bei den „centralen" Muskelstörungen).

Bei Zerstörung eines vordern Vierhügels wären die **unwillkürlichen** conjugirten und associirten Augenbewegungen aufgehoben, aber lediglich, insofern sie von Seiten der gegenüberliegenden Gesichtsfeldhälfte durch Lichtreize ausgelöst werden! Auf Hautreize würden dieselben stattfinden können, da diese im sogenannten hinteren Längsbündel direct zu den Augenmuskelkernen geleitet werden.

Da die unwillkürlichen associirten Augenbewegungen im grossen Ganzen auf ungefähre binoculäre Einstellung nach dem Ort eines Reizes (eventuell auch von demselben weg) hinauslaufen, also zweckmäfsige sind, so werden dieselben, da das Sehen selber nicht gestört ist, durch willkürliches Ausführen der gleichen oder ähnlichen Bewegungen ersetzt und entgehen so der Diagnose.

Wichtig ist deshalb das Verhalten der Pupille, weil die zum Kerne des Sphincter pupillae verlaufenden Tractusfasern jedenfalls sowohl am Pulvinar, als am vordern Vierhügel nahe vorbeiziehen und weil die Pupillenbewegung auf Lichteinfall nicht willkürlich beeinflusst werden kann. Sind diese „Pupillenfasern" mitzerstört, so tritt — wie bei Zerstörung eines ganzen Tractus — hemianopische Pupillenreaction auf; es braucht aber nicht zugleich Hemianopsie zu bestehen, und letztere wird fehlen, so lange die primären Opticusganglien im wesentlichen erhalten sind. Nach den Untersuchungen von Mendel (l. c.) müsste das Gleiche stattfinden, wenn das Ganglion habenulae einer Seite zerstört ist; es ist also immerhin Grund genug vorhanden, nach der hemianopischen Pupillenreaction ohne entsprechende Gesichtsfeldeinschränkung zu suchen, falls Verdacht auf eine Erkrankung der Gegend der primären Opticusganglien vorhanden ist.

Isolirte Erkrankung eines Corpus geniculatum externum scheint einstweilen noch nicht diagnosticirbar zu sein. Dass dieselbe vorkommt, zeigen Türk's (l. c.) Beobachtungen, bei denen eine namhafte Sehstörung nicht vorhanden war. Ist meine Annahme richtig, dass die Maculafasern eines Tractus im äusseren Kniehöcker endigen, so würde nach Zerstörung eines solchen eine paracentrale homo-

nyme amblyopische Stelle in beiden gegenüberliegenden Gesichtsfeldhälften bestehen, während die centrale Sehschärfe, wie bei Hemianopsie, ganz normal sein kann. Ophthalmoscopisch würde nach einiger Zeit leichte atrophische Verfärbung beider äusseren Papillenhälften zu erwarten sein. Läge die Laesion links, so müsste sich — wie bei rechtsseitiger homonymer Hemianopsie — die Sehstörung namentlich beim Lesen merklich machen.

Derartige Fälle sind nun gerade nicht so ungeheuer selten. Ich selber habe eben einen 64jährigen Mann mit Erscheinungen von Atheromatose der Hirnarterien in Behandlung, bei dem vor 5 Tagen plötzlich eine Sehstörung aufgetreten war, die sich namentlich beim Lesen merklich machte. Beiderseits bestand S $^2/_3$, die Gesichtsfeldgrenzen waren normal; nur das Lesen ging eigenthümlich langsam und buchstabirend. Als Grund liess sich kein eigentliches Scotom, sondern nur beidseitig eine rechts vom Fixirpunkt gelegene Stelle nachweisen, in der alles viel „matter" gesehen wurde. Die Pupillenreaction auf Licht war beiderseits vorhanden, aber gerade nicht sehr ausgiebig. Sie war bei Beleuchtung von links her viel ausgesprochener, wie wenn Licht von rechts her einfiel. Die Sehstörung war im Ganzen ähnlich der bei sogenannter Dyslexie (siehe später). Der Augenspiegel zeigte beiderseits einen etwas trüben grauröthlichen Sehnerven, dessen Gefässe, aber nur auf der Papille und in deren nächster Nachbarschaft von weissen Streifen eingescheidet waren. Ich kann mir diesen Fall nur erklären durch eine kleine Blutung entweder in die central gelegenen Bündel des linken Tractus opticus, wo aber vermuthlich die Sehstörung erheblicher sein würde, oder aber in das Endganglion der central gelegenen Tractusfasern, in's Corpus geniculatum externum, was mir persönlich wahrscheinlicher ist. Der später zu erwartende anatomische Befund könnte, genau wie in den Türk'schen Fällen, eine Schwiele im äusseren Kniehöcker sein, und die Sehstörung könnte ganz ebenso — bei S $^2/_3$ — als keine „namhafte" bezeichnet werden, wenn nicht [illegible] mit dem Perimeter auf Scotome oder amblyopische Stellen im Gesichtsfeld gesucht worden wäre. Eine corticale Sehstörung ist [illegible] hemiopisch verminderte Lichtreaction der Pupille ausgeschlossen.

c. Corticale Sehstörungen.

Als corticale Sehstörungen fassen wir diejenigen auf, welche ihren Sitz jenseits der primären Opticusganglien haben, zunächst also in der [illegible] Sehfaserung und in der Rinde des Occipital-

lappens: Stabkranz- und corticale Sehstörungen. Sehstörungen, welche ihren Sitz in der Associations- und Commissurfaserung haben, werden wir erst später als transcorticale besprechen. Die Gründe hierfür werden alsbald klar werden.

Die bisherigen Erwägungen und der anatomische Verlauf der Sehfaserung ergaben mit Nothwendigkeit: 1. die centralen Sehstörungen müssen homonym sein; 2. sie geben keinen Augenspiegelbefund; 3. die durch Lichteindrücke hervorzurufenden unwillkürlichen Reflexbewegungen müssen erhalten bleiben, auch wenn keine Lichtempfindung zum Bewusstsein kommt.

1. Experimente und klinische Erfahrung am Menschen zeigen, dass wenn die ganze Occipitalrinde (Sehsphäre) einer Seite entfernt oder zerstört ist, bleibende Halbblindheit mit Ausfall beider gegenüberliegender Gesichtsfeldhälften eintritt. Dabei entarten, wie schon gesagt, die Ganglienzellen des Pulvinar, äusseren Kniehöckers und grossentheils die des vordern Vierhügels (d. h. ausgenommen diejenigen, welche centrifugale Fasern in den Tractus opticus senden). Sind beide Sehsphären zerstört, so besteht totale Blindheit (Rindenblindheit).

Da mit der Zerstörung der Sehrinde alle optischen Erinnerungsbilder verloren gehen und da keine „optisch empfindende“ Hirnrinde mehr vorhanden ist, so sind auch subjective Lichtempfindungen, wie Photopsien und Gesichtshallucinationen nicht mehr möglich; bei Rindenhemianopsie können dieselben nur in der gegenüberliegenden Gesichtsfeldhälfte nicht mehr auftreten. Ihr Vorhandensein beweist, dass die Occipitalrinde noch functionsfähig ist.

Die Sehstörung bei Halbblindheit wird nicht selten vom Kranken für eine einseitige gehalten und zwar desjenigen Auges, bei dem die wichtigere äussere (temporale) Gesichtsfeldhälfte fehlt, also rechtsseitige Halbblindheit für Sehstörung des rechten Auges. Derartige Verwechslungen sind auch schon Aerzten vorgekommen. Nur eine genaue Gesichtsfeldaufnahme schützt vor einem solchen Irrthum.

Bei der Rinden-Hemianopsie kann die Gesichtsfeldgrenze genau senkrecht durch den Fixirpunkt gehen oder denselben beiderseits freilassen, oder die erhaltenen Gesichtsfelder haben einen verticalen Streifen gemeinsam (überschüssige Gesichtsfeldparthie). Auch kann die Grenze beiderseits etwas schräg verlaufen, der Ausfall braucht nicht einmal auf beiden Augen streng gleichartig zu sein; kurzum es kommen, wie auch bei Halbblindheit aus peripherer Ursache in einem gewissen Um-

fang subjective Unterschiede vor. Je mehr Fälle klinisch und anatomisch genau untersucht werden konnten, um so unabweislicher ergab sich die Thatsache, dass bei der Vertheilung der Sehfaserung auch in der Occipitalrinde nicht unerhebliche individuelle Verschiedenheiten obwalten, wogegen alle theoretischen Erörterungen nichts nützen. Deshalb ist es auch nicht möglich, ein allgemein gültiges Schema für die feinere Lokalisirung in der Occipitalrinde aufzustellen. Nur soviel kann man festhalten, dass dem Zwickel (Cuneus) und etwa der ersten Occipitalwindung die Maculagegend des Gesichtsfeldes entspricht (Nothnagel's Wahrnehmungscentrum für Seheindrücke) und dass von der übrigen Occipitalrinde (Nothnagel's Erinnerungscentrum für Seheindrücke) die nach vorn gelegenen Parthien dem unteren, die seitlich gelegenen dem äusseren, und die nach hinten gelegenen dem oberen Theile des gegenüberliegenden Gesichtsfeldes entsprechen.

Bei theilweiser Zerstörung einer Occipitalrinde wird demnach je nach der Oertlichkeit die Sehstörung sehr verschieden ausfallen. Vernichtung des Zwickels und seiner Nachbarschaft macht so ziemlich — wenigstens beim Menschen! — die gleiche Wirkung, wie die einer ganzen Occipitalrinde, nämlich homonyme Halbblindheit, mindestens hochgradige Hemiamblyopie in der gegenüberliegenden Gesichtsfeldhälfte. Dies war auch die Veranlassung, dass Nothnagel gerade diese Rindenstelle als Wahrnehmungscentrum für Gesichtseindrücke bezeichnete. Die Maculastelle der Hirnrinde ist offenbar für das bewusste Sehen von viel grösserer Bedeutung als die Macula lutea der Netzhaut, deren Zerstörung nur ein centrales Scotom macht. Liegt die Laesion an einer anderen Stelle der Occipitalrinde, so ist die Sehstörung viel geringer, um so weniger auffallend, je näher dem Rande der Sehsphäre. Nach dem oben gegebenen summarischen Schema müsste dann ein homonymes, mehr oder weniger ausgedehntes (negatives!) **peripher gelegenes** Scotom, oder nur eine homonym gelegene amblyopische Stelle vorhanden sein, welche beide subjectiv so gut wie gar keine Symptome machen und bei der Perimeteruntersuchung nur bei eigens darauf gerichteter Aufmerksamkeit zu entdecken wären. Dagegen können Laesionen in der Peripherie allerhand Störungen in der Combination der optischen Wahrnehmungen und Erinnerungsbilder unter sich und mit denen der andern Sinne hervorrufen, die meist nur vorübergehend sind und genau genommen schon zu den später zu besprechenden transcorticalen Sehstörungen zu rechnen sind.

Hieraus ergibt sich, dass eigentlich nur das Nothnagel'sche Wahrnehmungscentrum ziemlich rein optischer Natur ist; die peripherer

gelegenen Theile der sogenannten Sehsphäre sind auch sensorisch gemischter Natur, wobei allerdings der optische Antheil überwiegt, aber nach der Peripherie immer mehr abnimmt.

Theilweise Zerstörung eines Wahrnehmungscentrums müsste nach theoretischen Erwägungen einen streng homonym gelegenen, entsprechend grossen Ausfall (negatives Scotom) in der Nähe des Fixirpunktes beider Augen verursachen. Wilbrand (die hemianopischen Gesichtsfeldformen, Wiesbaden 1890, Seite 5) ist auch geneigt, bei einem derartigen, klinisch beobachteten Fall eine umschriebene Blutung im Wahrnehmungscentrum der einen Seite anzunehmen. Es könnte sich aber auch um eine kleine Blutung an der Einmündung des Tractus in die primären Opticusganglien, vielleicht sogar in letztere, handeln. Nur Sectionen können über derartiges endgültig entscheiden. Von solchen ist mir nur ein Fall von Hun bekannt (Americ. journ. of med. scienc. Januar 1887). Ein Mann verlor nach Apoplexie beiderseits homonym den linken untern Gesichtsfeldquadranten und die peripheren Theile des linken oberen. Es fand sich eine Laesion in der unteren (?) Hälfte des rechten Cuneus.

Reizungsversuche an Thieren (zuletzt Obregia, Schäfer, Munk u. s. w.), womit die klinische Erfahrung am Menschen übereinstimmt, ergaben aber noch eine andere Function der Occipitalrinde. Bei Reizung einer Occipitalrinde mit schwachen Strömen werden conjugirte Bewegungen beider Augen nach der entgegengesetzten Seite ausgelöst, zugleich nach oben, wenn der hintere, zugleich nach unten, wenn der vordere Abschnitt derselben gereizt wird. Die Occipitalrinde ist demnach auch motorisch thätig und vermittelt, wie wir später sehen werden, die willkürlichen Einstellungsbewegungen beider Augen auf einen in der gegenüberliegenden Gesichtsfeldhäfte auftauchenden Gegenstand. Hiervon ausführlicher bei den centralen Störungen der Augenmuskeln.

Thierversuche sind nur mit Vorsicht für den Menschen zu verwerthen, am ehesten noch solche an Affen, obschon auch bei diesen schon recht erhebliche anatomische Verschiedenheiten gegenüber dem Menschen vorhanden sind. Schon das abweichende Verhalten bei vielen Thieren bezüglich der Kreuzung im Chiasma gebietet Vorsicht, noch mehr z. B. die Thatsache, dass Vögel nach Entfernung der Hirnrinde wahrscheinlich noch sehen können, Säugethiere aber nicht mehr. In solchen Fällen lassen sich nicht einmal scheinbar völlig gleichwerthige grössere Hirnabschnitte in Parallele stellen.

Bei den klinischen Beobachtungen sind die Erweichungen am werthvollsten, weil sie sich am besten abgrenzen, weniger Blutungen und am wenigsten die Geschwülste. Jeder rasch oder plötzlich entstandene Heerd macht ausser den seinem

Sitz entsprechenden Störungen mehr oder weniger weitgehende Erscheinungen zunächst an der Hemisphäre seiner Seite, dann auch an der gegenüberliegenden (Fernwirkungen). Erst die nach längerer Zeit übrigbleibenden Störungen sind die eigentlichen Ausfallssymptome und können zur Lokalisirung verwendet werden. Entsteht z. B. durch Embolie ein Erweichungsheerd in der Peripherie der Occipitalrinde, so kann unmittelbar nach der Embolie völlige Halbblindheit, sogar totale Rindenblindheit vorhanden sein. Im letzteren Falle functionirt zuerst wieder die gegenüberliegende Hemisphäre: die Rindenblindheit geht in Halbblindheit über. Weiterhin zieht letztere sich auf ein homonymes Scotom, später lediglich auf eine homonyme, peripher gelegene **amblyopische** Stelle in der gegenüberliegenden Gesichtsfeldhälfte zusammen, die subjectiv keine Symptome macht und auch objectiv nur schwer oder gar nicht nachzuweisen ist. Nur die genaue klinische Beobachtung der Art und Weise, wie in einem solchen Falle die Halbblindheit zur Heilung kommt und welche Gesichtsfeldstelle zuletzt noch ausgefallen ist, kann eine Lokaldiagnose möglich machen. Sonst haben wir nur die klinische Diagnose: Keine Halbblindheit zur Zeit der Untersuchung und den anatomischen Befund: kleiner Erweichungsheerd in der Peripherie der Sehsphäre (vergl. z. B. Henschen l. c. Fall 27 und 28). Es existirt **kein** Fall von wirklicher **Zerstörung** der „Sehsphäre“ beim Menschen ohne die entsprechende homonyme Sehstörung.

Beiderseitige Zerstörung der Sehsphäre macht vollkommene Rindenblindheit = beiderseitige Halbblindheit. Doch muss Halbblindheit auf beiden Seiten nicht nothwendigerweise zur völligen Erblindung führen. In zwei unter sich sehr ähnlichen[1]) Fällen (Förster, Archiv für Ophth. XXXVI, 1 und Schweigger, Archiv für Augenheilkunde Band XXII) trat — wahrscheinlich in Folge embolischer Erweichung — erst einerseits typische Halbblindheit mit Erhaltung einer kleinen Zone um den Fixirpunkt auf. Später trat dasselbe auch auf der andern Seite ein. Statt dass nun aber völlige Erblindung bestand, war ein ganz kleines, nur wenige Grade im Durchmesser zählendes Gesichtsfeld, welches den Fixirpunkt einschloss, übrig geblieben mit verhältnissmäſsig sogar sehr gutem centralem Sehvermögen. Förster zieht daraus den Schluss, es sei nicht nothwendig, eine Verbindung der Maculafasern mit beiden Hemisphären anzunehmen. Dies ist allerdings richtig; zur Erklärung der sogenannten überschüssigen Gesichtsfeldparthie ist obige Annahme nicht nöthig. Es genügt, dass die Maculaparthie der Rinde, das Wahrnehmungscentrum, von zwei Arterien her Gefässe erhält, so dass bei Verschluss der einen der zur Ernährung und Function der betreffenden Rindenstelle nöthige Blutzufluss collateral erfolgen kann (vergl. später die Verthei-

---

[1]) Hierher gehört wohl auch Berger, Bresl. ärztl. Zeitschr. 1885, No. 1 ff., Fall 2 und Groenouw, Arch. für Psych. 1891, Seite 339.

lung der Hirngefässe!). Es kann aber trotzdem eine Vertheilung der Maculafasern beider Augen auf beide Sehsphären stattfinden, die mir aus andern Gründen wahrscheinlich ist. Individuelle Verschiedenheiten müssen bei beiden Annahmen vorkommen; sie beziehen sich bei der einen auf die Blutgefässvertheilung, bei der andern auf die Nervenvertheilung (oder beides) in der Hirnrinde. Der Gesichtsfeldrest kann hierbei farbenblind sein (Förster) oder farbenempfindend (Groenouw); in letzterem Falle war ein grösserer Gesichtsfeldrest übrig geblieben. Selbstverständlich ist in solchen Fällen eben nicht die ganze Sehrinde zerstört gewesen.

Hirnerkrankungen treten mit einer gewissen Vorliebe symmetrisch auf beiden Hemisphären auf, wenn auch nicht immer beiderseits gleichzeitig und oft mit quantitativen Unterschieden. Edinger, Deutsch. Zeitschr. für Nerv. I. Seite 265 erwähnt z. B. einen Fall von doppelseitiger Erweichung der Hinterhauptslappen, bei der plötzlich ein leuchtender Blitz, und dann bleibende völlige Erblindung eintrat. Abgesehen von diffusen Prozessen, welche die Oberfläche der Hinterhauptslappen betreffen (z. B. bei der sogenannten uraemischen und diabetischen Rindenblindheit) kann Erblindung in Folge von nach einander oder gleichzeitig beiderseits auftretender Halbblindheit durch Embolien, Blutungen u. s. w. sogar durch Geschwülste bedingt sein. Auch kann die Rindenerkrankung beiderseits nur eine theilweise sein und z. B. Ausfall beider oberer Gesichtsfeldhälften durch Zerstörung der hinteren Hälften beider Sehsphären der Occipitalrinde verursacht werden u. dgl. Hoche's sehr interessanter Fall (Arch. für Psych. XXIII) von doppelseitiger Hemianopsia inferior bei einer Geisteskranken mit Hallucinationen im sehenden Gesichtsfeld und hallucinationsähnlichen Erscheinungen im blinden ist leider nur klinisch beobachtet worden; das Vorhandensein von Gesichtshallucinationen lässt auf Affection des Stabkranzes schliessen.

Von den unvollkommenen Hemianopsien haben wir schon diejenigen besprochen, bei denen nur ein Theil des Gesichtsfeldes homonym ausgefallen ist. Es kommen aber auch solche vor, die sich scheinbar nur auf gewisse Qualitäten der Lichtempfindung, auf die Farbenempfindung beschränken: sogenannte Farbenhalbblindheit (Hemiachromatopsie). Auch diese muss, wenn sie centraler Natur ist, homonym sein, d. h. im Gesichtsfeld beider Augen die gleiche Lager haben: rechts, links, oben, unten.

Hierhergehörige Fälle sind ziemlich selten. In reinen Fällen sind die Gesichtsfeldgrenzen normal, oder fast normal, die centrale Seh-

schärfe ebenfalls, und die Farbengrenzen gehen entweder senkrecht durch den Fixirpunkt, oder sie lassen um den Fixirpunkt in ähnlicher Weise eine Stelle frei, wie dies auch so häufig bei der vollkommenen Halbblindheit vorkommt. Merkwürdigerweise ist in solchen Fällen auf das „überschüssige" Farbengesichtsfeld wenig Rücksicht genommen worden. Bjerrum (Centralbl. für Augenheilk. 1891, Seite 120) hat nachgewiesen, dass überall, wo Farbenstörung im Gesichtsfeld vorhanden war, sich bei genügend kleinen Untersuchungsobjecten auch eine Sehstörung nachweisen liess und zwar in einem Falle, der bei der gewöhnlichen Untersuchungsmethode als reine Farbenhalbblindheit erschienen wäre. Das centrale Sehvermögen ist gut, besonders wenn eine überschüssige Gesichtsfeldparthie vorhanden ist; eine in den peripherer gelegenen Theilen vorhandene relative Amblyopie wird sich, wie bei der vollständigen Halbblindheit, am ehesten verrathen bei rechtsseitiger Lage der homonymen Amblyopie, wegen der dann verursachten Lesestörung; deshalb geben solche Fälle auch am ersten Veranlassung zu einer Untersuchung auf Herabsetzung der peripheren Sehschärfe. In der That handelte es sich bei Epéron (Arch. d'ophth. 1884, Seite 356) und bei Verrey (Arch. d'ophth. 1888, Seite 289), welche zugleich mit der Farbenstörung Hemiamblyopie erwähnen, um rechtsseitige Farbenhalbblindheit.

Demnach scheint Herabsetzung der Function der Sehsphäre dieselbe Farbenstörung zu machen, wie Leitungserschwerung im Sehnerven. Die centrale Sehschärfe ist gut, wegen der besseren Gefässversorgung der Maculastelle in der Rinde (vergl. Förster's und Schweigger's oben erwähnte Fälle Seite 62) und wegen Vorhandenseins einer überschüssigen Gesichtsfeldparthie. In der Peripherie ist die Sehschärfe entsprechend der Farbenempfindung herabgesetzt; es besteht **relative** Amblyopie bei normalen oder nahezu normalen Aussengrenzen. Also keine **Farben**störung ohne entsprechende **Seh**störung!

Ist dies richtig, so brauchen wir auch nicht mit Epéron anzunehmen, dass in der Hirnrinde die Elemente für Licht-, Raum- und Farbensinn schachbrettähnlich neben einander liegen, noch mit Wilbrand, dass dieselben successive in obiger Reihenfolge in der Occipitalrinde übereinander vertheilt seien, so dass die für den Farbensinn zu äusserst gelegen sind. Nach der Ansicht des letzteren handelt es sich bei Farbenhalbblindheit um oberflächliche Rindenstörungen, wofür aber bis jetzt jeder anatomische Beweis fehlt. Wir brauchen nur anzunehmen, dass innerhalb der Rinde die Function nicht auf-

gehoben, sondern nur gestört oder erschwert sei, etwa Leitungserschwerung im Nervenfilz, oder verminderte Function und Reactionsfähigkeit der Ganglienzellen, die vorübergehend sind, aber auch stationär bleiben können.

Dann erklärt sich viel einfacher und durch einen einzigen Heerd, der die Function der einen Sehsphäre aufhebt, die der andern lediglich stört, das Vorhandensein von totaler Halbblindheit mit Farbenblindheit der erhaltenen Gesichtsfeldhälfte (Schöler, cit. Michel's Jahresber. 1884, Seite 386, zweimal unter 15 Fällen), oder dass Farbenhalbblindheit zusammen vorkommt mit Ausfall eines homonymen Gesichtsfeldquadranten (Swanzy, Lancet 1883 II, Seite 103).

Ist keine überschüssige Gesichtsfeldparthie vorhanden, so wird auch bei Farbenhalbblindheit die centrale Sehstörung viel merklicher sein, z. B. Verrey (l. c.) bei hämorrhagischer Cyste im untern Theil des Occipitallappens.

Farbenhalbblindheit kann auch peripherer Natur sein, z. B. bei Neuritis eines Tractus opticus. Ist sie binasal, d. h. nur auf beide innere Gesichtsfeldhälften beschränkt, wie in Galezowski's Fall (gaz. méd. 1880, Seite 163), so ist sie es sicher (Chiasma); ebenso, wenn sie nur einseitig ist.

Eine vorübergehende Ernährungsstörung müssen wir annehmen bei einer typisch hemianopischen Sehstörung, dem sogenannten Flimmerscotom (Teichoscopie, Amaurosis partialis fugax u. s. w.; besser wohl als Hemianopsia completa oder incompleta scintillans zu bezeichnen). Wahrscheinlich handelt es sich bei dieser Sehstörung um einen Krampf der den Hinterhauptslappen versorgenden Arterie (art. cerebralis posterior). Dadurch ist eine gewisse Verwandschaft mit der „Migräne“ gegeben, mit welcher das Flimmerscotom viele Aehnlichkeit hat. Von französischen Schriftstellern wird letzteres häufig geradezu als „migraine ophthalmique“ bezeichnet.

Unter lebhaftem Flimmern engt sich entweder das Gesichtsfeld auf völlige Halbblindheit ein, oder letztere ist nicht ganz vollständig, oder aber der Fixirpunkt ist vorwiegend betroffen. Immer ist das Scotom streng homonym und negativ, d. h. es wird nicht als dunkel oder schwarz gesehen. Diese Sehstörung kann wenige Minuten bis halbe Tage dauern, ganz allein für sich bestehen oder mit Kopfschmerzen (Migräne), Brechneigung u. dgl. verbunden sein. Sehr selten ist das Flimmerscotom gleichzeitig auf beiden Seiten vorhanden und verursacht dann vorübergehende Rindenblindheit, die aber durch das charakteristische Flimmern leicht richtig zu beurtheilen ist; dies passirte

z. B. einigemal meinem früheren Lehrer Horner. An und für sich ist die Affection harmlos. Sie ist wegen ihrer grossen Häufigkeit öfter in Zusammenhang mit materiellen Erkrankungen des Auges gebracht worden, z. B. mit Glaucom. Dies ist entschieden falsch, da das fast immer beiderseits auftretende Glaucom sicherlich nichts mit einer einseitigen Hirnrindenstörung zu thun hat. Eher könnte sie eine gewisse Beziehung zu Hirnkrankheiten haben; doch ist dies jedenfalls recht selten. Oft ist sie nur ein Symptom ungenügender Ernährung, z. B. bei Leuten, die Morgens und Vormittags nichts geniessen und bis Mittags nüchtern bleiben, und ihr Auftreten wird begünstigt durch geistige Anstrengung.

Reizung der Rinde der Sehsphäre macht Gesichtshallucinationen, d. h. subjective Gesichtswahrnehmungen einfacher Natur bis zu recht complicirten Vorgängen. Gewöhnlich sind die Gesichtshallucinationen beiderseits vorhanden; sie können aber auch auf eine Gesichtsfeldhälfte beschränkt sein (homonym hemiopische Hallucinationen) und entstehen dann in der gegenüberliegenden Sehsphäre.

Halbseitige Hallucinationen werden am öftesten bei Migräne, Epilepsie und Hemiplegie beobachtet, seltener bei andern Hirnleiden einschliesslich der Geisteskrankheiten. Gewöhnlich — namentlich bei den erstgenannten Krankheiten — besteht zugleich Halbblindheit und die Hallucinationen werden in der blinden Gesichtsfeldhälfte gesehen. Doch kommen sie auch vor bei im übrigen völlig normaler Function des centralen Sehapparates.

Bei Reizung einer Sehsphäre wird auch conjugirte Ablenkung beider Augen nach der entgegengesetzten Seite beobachtet; hiervon wird noch später die Rede sein. Bei einseitigen Gesichtshallucinationen sehen wir häufig die Augen conjugirt nach dem vermeintlichen Orte derselben abgelenkt.

Die Frage ist noch eine offene, ob es überhaupt **einseitige** centrale Sehstörungen gibt. Charcot z. B. will die meist einseitigen hysterischen Sehstörungen zu den centralen rechnen und erklärt sie durch Kreuzung der ungekreuzten Sehfasern jenseits der peripheren Opticusganglien. Eine solche Annahme ist indess anatomisch durchaus ungerechtfertigt. Dem widerspricht nicht, dass durch einseitige Reizungen und Zerstörungen am Gehirn einseitige Sehstörungen hervorgebracht werden können. (Lannegrace.) Es handelt sich hier wahrscheinlich um Störungen in der Blutcirculation, die von einer Hirnläsion aus angeregt, auf periphere Theile der Sehfaserung ihre Wirkung ausüben. Eine Erkrankung des Stirnlappens, welche den

gleichseitigen Sehnerven in Mitleidenschaft zieht, verursacht eben doch nur eine periphere Sehstörung, trotzdem dass die Ursache im Centralorgan des Nervensystems gelegen ist. Wir haben bei den hysterischen Sehstörungen noch näher auf diesen Punkt einzugehen.

2. Bei centralen Sehstörungen ist der Augenspiegelbefund normal. Die Ganglienzellen, welche in den primären Opticuscentren zu Grunde gehen, senden keine Axencylinder in den Sehnerven; eine atrophische Entartung kann also auch im Sehnerven nicht ophthalmoscopisch sichtbar werden, um so weniger, als mit Zerstörung der Sehrinde die Function des Sehnerven, wie wir gleich sehen werden, nicht vollständig aufgehoben ist. Ausnahmen, bei denen schliesslich doch die Entartung sich weiter peripher merkbar macht, sind schon Seite 18 besprochen.

Fälle von ophthalmoscopisch sichtbarer beidseitiger Sehnervenatrophie und totaler Blindheit bei vollkommen erhaltener Lichtreaction der Pupillen, z. B. Jessop (Lancet 11. Juli 1891 Seite 73), lassen die Erklärung zu, dass das Augenspiegelbild der Sehnervenatrophie auch bei gutem Sehvermögen vorkommt und, wenn hierzu eine centrale Sehstörung hinzutritt, das genannte Symptomenbild eintreten muss.

3. Alle rein centralen Sehstörungen lassen die unwillkürlichen und unbewussten Reflexe auf Belichtung der unempfindlichen Gesichtsfeldstellen unversehrt, also namentlich die Pupillenbewegungen auf Lichteinfall, die auch am leichtesten zu beobachten und zu prüfen sind: es bleibt die directe und die consensuelle Pupillenreaction auf Lichteinfall erhalten, trotzdem der letztere von der betreffenden Stelle des Gesichtsfeldes aus keine Lichtempfindung auslöst. Bei centraler Halbblindheit wird deshalb die Pupillenreaction auf Licht ganz die gleiche sein, ob von der sehenden oder von der blinden Gesichtsfeldhälfte aus Licht ins Auge fällt, während — wie schon erwähnt — bei der viel seltenern Halbblindheit durch Erkrankung eines Tractus opticus keine Lichtreaction der Pupille erfolgt bei Beleuchtung innerhalb der blinden Gesichtshälfte (hemianopische Pupillenreaction). Nach diesem Symptom muss indess besonders gesucht werden, namentlich dann, wenn es sich nicht um Halbblindheit, sondern nur um kleinere homonyme Gesichtsfelddefecte handelt. Bei vollständiger beiderseitiger Rindenblindheit ist die Lichtreaction der Pupillen trotz völligen Fehlens jeglicher Lichtempfindung am auffälligsten und auch schon am längsten bekannt. (v. Graefe.)

Andere unwillkürliche Lichtreflexe sind viel schwieriger zu beobachten. Man untersuche, ob im Bereich des homonymen Scotom's

auftretende, sehr plötzliche und sehr intensive Lichtreize unwillkürliche Augen- und Kopfbewegungen nach der Lichtquelle hin oder von derselben weg, Lidschluss u. dgl. auslösen können. Am ehesten gelingt der Nachweis, wenn die centrale Sehstörung doppelseitig ist, also bei der Rindenblindheit.

Ich habe einen Fall beobachtet, wo bei beidseitiger Blindheit centraler Natur — urämische Erblindung bei einem etwa zehnjährigen Knaben — abgesehen von der erhaltenen Lichtreaction der Pupille, auf Einfall directen Sonnenlichtes von der Seite her Bewegung der Augen und des Kopfes nach der Stelle der Lichtquelle hin, und bei Lichteinfall gerade von vorn Lidschluss erfolgte, ohne dass der Kranke eine Spur von Lichtempfindung hatte.

Die unwillkürlichen Reflexe vom Sehorgan aus (und auch wohl von andern höheren Sinnesorganen aus, z. B. vom Ohr) spielen aber offenbar keine grosse Rolle beim Menschen und namentlich nicht beim erwachsenen Menschen. Abgesehen von den Pupillenbewegungen, die dem Willen entzogen sind, treten an ihre Stelle überwiegend bewusste und willkürliche Bewegungsäusserungen, die im Grossen und Ganzen dasselbe bezwecken, wie die unwillkürlichen Reflexe: Einstellung der Augen auf ein im Gesichtsfeld auftauchendes Object, Wegsehen von demselben, Lidschluss bei zu grellem Lichteinfall u. s. w. Es ist nicht unmöglich, dass besonders beim Erwachsenen die beeinflussbaren unwillkürlichen Reflexe von Seiten des Sehorgans durch Uebung und Erlernung fast ganz unterdrückt werden und nur noch bei sehr unerwarteten, plötzlichen und intensiven Lichtreizen erfolgen (Erschrecken). Es wäre dann leicht zu verstehen, dass mir die unwillkürlichen Lichtreflexe gerade bei meinem jugendlichen Kranken besonders auffielen. Weitere Untersuchungen in dieser Richtung wären sehr interessant.

Reflexe auf feinere Sehreize, wie auf Annähern einer Nadel oder eines Fingers gegen das Auge, gehören nicht hierher, da hierzu ein wirkliches Sehen, Unterscheiden und Beurtheilen von Gegenständen nöthig ist. Derartige Bewegungen sind bewusste und finden statt mit Benutzung der Occipitalrinde. Wir werden auf diese Verhältnisse später wieder zurückkommen.

Centrale Sehstörungen durch Läsionen im **Stabkranz** des Hinterhauptlappens (Gratiolet's Sehfaserung) werden denen durch Störungen in der Occipitalrinde sehr ähnlich sein. Die einzige Möglichkeit einer Unterscheidung — wo nicht andere Localsymptome vorhanden sind — ist gegeben beim Vorhandensein von Gesichtshallucinationen.

Diese setzen nämlich noch functionsfähige Sehrinde voraus. Wenn deshalb bei Halbblindheit (mit erhaltener Pupillenreaction bei Belichtung der blinden Gesichtsfeldhälfte) Gesichtshallucinationen im Bereich der blinden Seite vorhanden sind (vergl. Seite 66) so übt die Schädlichkeit ihre Wirkung im Bereiche des Stabkranzes aus, und die Rinde der Sehphäre ist mehr oder weniger noch in Function. Fehlt dieses Symptom, so ist eine Differentialdiagnose nicht möglich, wenn nicht die begleitenden Umstände Anhaltspunkte geben (vergl. auch später bei den centralen Bewegungsstörungen).

Es dürfte sich empfehlen, für die verschiedenen Arten von centralen und peripheren Sehstörungen auch besondere Kunstausdrücke zu wählen. Ich würde vorschlagen, Amblyopie und Amaurose lediglich für die peripheren (und die seltenen intermediären), die mit „opsie" zusammengesetzten Bezeichnungen für die centralen Sehstörungen zu verwenden. Bei ersteren sind die Lichtreflexe der Pupille mitgestört und treten meist früher oder später ophthalmoscopisch sichtbare atrophische Veränderungen am Sehnerven ein, bei letzteren nicht. Die Tractussehstörungen und solche, welche ihren Sitz im Chiasma haben, wären dann als Hemiamaurose und Hemiamblyopie (homonyme, binasale, bitemporale, unvollkommene, symmetrische) zu bezeichnen. Hemianopsie bliebe für die centrale Halbblindheit vorbehalten und wäre immer homonym. Anopsie wäre die centrale Blindheit (Rindenblindheit), für centrale Sehschwäche könnte man Miopsie (= Wenigersehen) einführen. Hemimiopsie wären dann die corticalen homonymen Sehstösungen, die nicht völlige Halbblindheit sind.

Ehe wir in der Besprechung der centralen Sehstörungen weitergehen, ist es nöthig, auch die Bewegungs- und Sensibilitätsstörungen des Auges womöglich bis zur Hirnrinde zu verfolgen, welche, wie wir gesehen haben, nirgends rein motorisch, rein sensibel oder rein sensorisch ist. Auch ist erst dann eine kritische Würdigung der verschiedenen Theorien möglich bezüglich Localisation in der Hirnrinde oder nicht, wenn wir die Beziehungen der letzteren zu den centripetalen und centrifugalen Bahnen möglichst vollständig erkannt haben.

2. Störungen der willkürlichen Augenmuskeln.

Die Muskelstörungen sind theils Lähmungen, theils Krämpfe z. Th. eigenthümlicher und characteristischer Art. Krämpfe spielen im Allgemeinen nur eine untergeordnete Rolle; sie entstehen durch Reizung

derjenigen Stellen, deren Zerstörung Lähmung verursachen würde. Krämpfe und Lähmungen geben also die gleiche Localdiagnose. Häufig sind Krämpfe nur erstes Stadium einer später eintretenden Lähmung der betreffenden Muskeln.

Bei den Lähmungen verhält es sich insofern ganz ähnlich, wie bei den Sehstörungen, als dieselben peripher, intermediär (nucleär) und central sein können. Man spricht von Paralyse, wenn die Lähmung einseitig ist und der oder die gelähmten Muskeln einem einzigen Nerven angehören, und von Ophthalmoplegie in allen anderen Fällen; doch ist diese Unterscheidung nicht immer streng durchgeführt.

a) die **peripheren Lähmungen** zeichnen sich dadurch aus, dass bei ihnen sowohl die willkürlichen, als auch die unwillkürlichen Bewegungen der betreffenden Muskeln aufgehoben sind. Sehr bald schon tritt die sogenannte Entartungsreaction auf, und die Nervenfasern sammt den Ganglienzellen der Muskelkerne, aus welchen sie entspringen, degeneriren. Schliesslich entarten auch die zugehörigen Muskelfasern fettig, oder bindegewebig (eigentlich nur zwei Stadien des gleichen Processes), wodurch secundäre Veränderungen im Lähmungsbilde (secundäre Contracturen u. s. w.) einzutreten pflegen. Nur wenn die Leitung vorübergehend aufgehoben, nicht, wenn sie allzulange völlig unterbrochen oder zerstört ist, kann Heilung eintreten, sofern es noch nicht zum völligen Zerfall der Nervenfasern gekommen war.

Die peripheren Augenmuskellähmungen können ihren Sitz haben: 1. intraoculär (die Irismuskeln und der Ciliarmuskel) z. B. bei Verletzungen. 2. innerhalb der Orbita; die Muskeln selbst oder die Nervenstämme und -äste können betroffen sein. 3. intracraniell, innerhalb der Schädelhöhle bis zum Eintritt der Nervenstämme in's Gehirn. 4. innerhalb des Gehirns selber (fasciculär, Mauthner, Dufour, besser wohl Wurzellähmungen zu benennen) zwischen ihrem Eintritt und ihrem Einmünden in die Muskelkerne, von deren Lage schon früher die Rede war. Wir wollen uns mit den peripheren Lähmungen nur kurz beschäftigen; ihr Sitz wird wesentlich aus den begleitenden Umständen, dem gleichseitigen Vorhandensein noch anderer Störungen und dgl. zu erschliessen sein.

Eine orbitale Ursache ist wahrscheinlich, wenn nur der Obliquus inferior und die inneren Augenmuskeln betroffen sind, da letztere ihre Nervenfasern aus dem Aste des Oculomotorius erhalten, der zu jenem Muskel geht (vergl. Seite 29). Sonst sind wesentlich Compli-

cationen maſsgebend, wie Exophthalmus, Ein- oder Doppelseitigkeit, Zahl und Art der Muskeln. Primäre Muskelaffectionen sind jedenfalls selten und meist schwer zu diagnosticiren, wenn nicht Oedem des Muskelansatzes am Auge, Schmerz bei beabsichtigter Bewegung und dergl. darauf hinweist. Bei Orbitalentzündung ist das Auge im Ganzen oder vorwiegend nach einer Seite mehr oder weniger unbeweglich; es besteht Exophthalmus oder das Auge ist nach der dem Bewegungsausfall entgegengesetzten Seite vorgedrängt. Aehnliches sieht man bei Orbitalgeschwülsten). Oft besteht gleichzeitig Sehstörung bis zu völliger Blindheit und nach einiger Zeit werden atrophische Zustände am Sehnerveneintritt festzustellen sein. Druck auf's Auge ist fast immer schmerzhaft. Die innern Augenmuskeln können bei orbitalem Sitz der Lähmungsursache verschont sein.

Bei angeborenen Lähmungen fehlt sehr häufig der betreffende Muskel, meist der Levator palpebrae superioris (Ptosis congenita), seltener der Rectus superior oder ein anderer Muskel.

Intracranielle oder basale Lähmungen sind nicht leicht zu diagnosticiren, wenn es sich um einen einzelnen Nerven handelt; oft sind mehrere an der Hirnbasis benachbart, namentlich auch auf der gleichen Seite liegende Nerven mitergriffen, oder es finden sich Störungen im Bereich des Olfactorius, des Tractus opticus, des Chiasma u. s. w. (Meningitis, Geschwülste, Aneurysmen). Eine Oculomotoriuslähmung, die die innere Augenmuskeln frei lässt, ist schwerlich basal; dagegen hat sich durch Sectionen gezeigt, dass die Mehrzahl der sogenannten „periodischen“ Augenmuskellähmungen basaler Natur sind (multiple Neuritis der Nervenwurzeln und -ursprünge).

Fasciculärer Sitz einer Lähmung, eine Wurzellähmung wird z. B. angenommen, wenn eine Ophthalmoplegie! (siehe oben) mit gekreuzter Hemiplegie complicirt ist, weil im Hirnstiel die Wurzeln der Augenmuskelnerven sich mit dem noch ungekreuzten motorischen Antheil des ersteren durchflechten; die Kreuzung der motorischen Faserung im Fusse des Hirnstieles findet erst im verlängerten Mark statt (Pyramidenkreuzung). Ohne gleichzeitige Kernläsion werden derartige Lähmungen wohl recht selten sein.

Periphere Lähmungen, die gar keine Anhaltspunkte bezüglich ihrer Ursache oder ihres Sitzes erkennen lassen, sind nicht gerade häufig; man pflegt sie dann mit Vorliebe als „rheumatische“ zu bezeichnen.

b) Die sogenannten **Nuclearlähmungen** haben mit den peripheren die totale Lähmung der willkürlichen und unwillkürlichen Bewegungen

gemein; auch bei ihnen degenerirt früher oder später Nerv und Muskel. Weiter centralwärts lässt sich die Degeneration nicht verfolgen, obschon doch sicherlich die Hirnrindenzellen, deren Faserendfilz in den Nervenkernen zerstört ist, mit zu Grunde gehen. Offenbar verlaufen die von der Hirnrinde zu den Augenmuskelkernen gehenden und überhaupt die zu letzteren tretenden centrifugalen Fasern nicht in geschlossenen Bündeln; andrerseits entspringen sie auch nicht von einer eng begrenzten Hirnrindenstelle, sonst wären Degenerationen in Stabkranz und Hirnrinde anlässlich der Sectionsbefunde von Kernlähmungen wohl schon aufgefunden worden.

Bei der Diagnose des nucleären Sitzes einer Lähmung, gegenüber den peripheren, sind namentlich die anatomischen Verhältnisse der Nervenkerne mafsgebend (siehe Figur 5 und 6). Wenn z. B. nur der Sphincter pupillae eines Auges gelähmt ist und alle andern Muskeln des betreffenden Oculomotorius normal fungiren, so ist dies (abgesehen von gewissen localen Vergiftungen) fast nur durch eine Kernaffection erklärbar. Noch sicherer ist die Diagnose, wenn lediglich beide Sphincteren der Pupille gelähmt sind, deren Kerne ja nahe beisammen liegen. Es werden bei Sitz der Lähmungsursache in den Kernen nur einzelne Muskeln eines oder beider Oculomotorii betroffen sein, z. B. isolirte Ptosis Namentlich wird es sich leicht ereignen, dass nur die innern, oder nur die äusseren Muskeln eines oder beider Augen (Ophthalmoplegia interna, externa) betroffen sind, oder dass gleichnamige Muskeln an beiden Augen gelähmt sind. Isolirte Lähmung lediglich der inneren Augenmuskeln eines Auges kann auch aus ocularen Ursachen (Atropin, Trauma) oder aus intraorbitalen vorkommen, z. B. bei Zerstörung des Ganglion ciliare, die aber auch Anaesthesie der Hornhaut bewirken würde. Meist sind aber dann genügend diagnostische und anamnestische Anhaltspunkte vorhanden. Schwieriger ist oft die Diagnose bei sogenannter multipler Neuritis, besonders Wurzelneuritis, wenn nicht der ganze Oculomotorius, sondern nur einzelne Bündel desselben degenerirt sind, was zuweilen nahezu symmetrisch beiderseits geschieht; in der That erwiesen sich mehrere bei Lebzeiten diagnosticirte Nuclearlähmungen bei der Section als basaler Natur, oder der Befund war völlig negativ (z. B. Eisenlohr, neurol. Centralbl. 1887, Seite 337).

Sicher ist wohl die Diagnose, wenn ein langsam progressiver Process die Augenmuskeln nach einander in der Reihenfolge befällt, wie deren Kerne anatomisch neben einander liegen; dies kann in aufsteigender und in absteigender Richtung geschehen, sogenannte progressive Augen-

muskellähmung oder Polioencephalitis superior (Wernicke) im Gegensatz zur Polioencephalitis inferior oder Bulbärparalyse, die einen ganz nahe verwandten Process darstellt. Trotzdem gehen diese beiden Formen gerade nicht häufig in einander über. Eine ausführliche Monographie über die chronische progressive Augenmuskellähmung hat Siemerling geliefert (Archiv für Psych. und Nerv. Band XXII, Supplement), aus welcher hervorgeht, dass dies keine einheitliche Erkrankung ist, wenn es sich auch meist um eine nucleäre Affection handelte, deren anatomisches Bild aber verschieden sein kann.

Dufour unterscheidet nach einer Casuistik von 220 Fällen von Nuclearlähmungen acute und chronische Formen. Die chronischen Fälle können bis zehn Jahre stationär bleiben oder chronisch progressiv sein. In letzterem Falle können sie auf den Hauptkern beschränkt bleiben, oder sie können an andern Muskelkernen beginnend zum Auge fortschreiten, oder aber den umgekehrten Weg einschlagen. Die Nuclearlähmung kann zu Bulbärparalyse, zu progressiver Muskelatrophie, zu Tabes, zu disseminirter Sclerose hinzutreten, oder z. B. das Anfangssymptom von Tabes bilden. Von den bis jetzt bekannten Fällen von periodischen Augenmuskellähmungen (siehe z. B. die Zusammenstellung bei Möbius, Schmidt's Jahrb. Band 207, Seite 244) hält Dufour nur vier für sicher nucleären Ursprunges (Pflüger, Tagebl. der Naturforscher-Versammlung zu Stassburg 1885, Seite 491. Vissering, Münch. med. Wochenbl. 1889, Seite 699; Camuset, gaz. des hôp. 1875, Seite 259 und Dubois); alle andern haben wahrscheinlich eine basale Ursache, die in den wenigen zur Section gekommenen Fällen immer gefunden wurde (Exsudat um den Oculomotorius, Gubler; Tuberkeleruption daselbst, Weiss; Fibrochondrom im Nerven, Richter).

Bei den acuten Nuclearlähmungen kommt eine schwere, meist rasch zum Tode führende Form vor; meist handelte es sich um acute hämorrhagische Polioencephalitis am Boden des vierten Ventrikels (bei Alcoholikern); doch konnten auch solitäre Tuberkel oder eine Cyste (Bull) die Ursache sein, oder der Befund war ganz negativ (Eisenlohr l. c., u. a. m.). Zur gutartigen acuten Form gehört fast genau die Hälfte aller bekannten Nuclearlähmungen. Es können Verletzungen, chronische Vergiftungen, Constitutionsanomalien, acute und chronische Infectionskrankheiten (z. B. Accommodationslähmung nach Diphtheritis) u. s. w. die Ursache sein, wir werden demnach noch öfter mit denselben zu thun haben.

Bei den zur Section gekommenen Fällen von Nuclearlähmung fanden sich meistens Hämorrhagien oder hämorrhagische Entzündungen in den Kernen, viel seltener acute oder chronische Entzündung oder einfache atrophische Degeneration; im sechsten Theil der zur Section gekommenen Fälle war der Befund negativ. Das ausführliche Litteraturverzeichniss findet man in den beiden Hauptwerken über die nucleären Augenmuskelstörungen von Mauthner, Wiesbaden 1885, und von Dufour, annal. d'oculist. 1890, Seite 97.

Das angeborene Fehlen von Muskeln und die angeborenen Lähmungen dürften wohl immer auf intrauterine periphere oder nucläre Ursache zurückzuführen sein. Beim sogenannten „infantilen Kernschwund" betont Möbius (Münch. med. Woch. 1892, No. 3 und 4), dass oft der Facialis mitbetheiligt sei, nicht aber die inneren Augenmuskeln. Ist einmal der Process abgelaufen, so wird sich kaum noch entscheiden lassen, ob ursprünglich Kern, Nerv oder Muskel erkrankt war.

Das sehr seltene Symptom, dass ein Auge nach unten aussen, das andere nach innen oben abgelenkt ist, weist auf die Kerngegend, oder doch auf ihre nächste Nachbarschaft hin. Nach Nothnagel ist es „Heerdsymptom" für die Erkrankung der Crura cerebelli media.

c) **Centrale Störungen der willkürlichen Augenmuskeln.** Jenseits der Kernregion verlaufen die motorischen Fasern nicht mehr in geschlossenen Bündeln. Dadurch ist der anatomische Nachweis ihres Verlaufes so gut wie unmöglich gemacht, und deshalb muss letzterer im Wesentlichen aus nicht anatomischen Gründen erschlossen werden.

Wir haben absichtlich den Ausdrück „Störungen" gebraucht, denn es handelt sich — wie bei allen centralen Lähmungen — nicht um völlige Lähmungen, sondern nur um Störungen in der Motilität, d. h. um den Ausfall gewisser Qualitäten derselben.

In einem motorischen Nervenkern finden wir, abgesehen von den bindegewebigen Bestandtheilen und den Gefässen:

1. motorische Ganglienzellen, deren Axencylinderfortsätze eben den motorischen Nerven bilden.

2. Nervenfaserendnetze (Nervenfilz, Neuropilem). Letzteres stammt mit Gewissheit von verschiedenen Seiten her. Für die Augenmuskelkerne lassen sich folgende drei Ursprungsstellen nachweisen:

a) Schleifenfaserung, welche Sensibilitätseindrücke der gegenüberliegenden Körperhälfte den Augenmuskelkernen zuführt. Diese Verbindung vermittelt offenbar die unwillkürlichen Augenbewegungen auf Empfindungseindrücke von der gegen-

überliegenden Körperhälfte: associirte Wendung der Augen (und des Kopfes) nach der ungefähren Stelle eines Tasteindruckes u. s. w. Die Hauptmenge der Schleifenfasern geht zum Sehhügel.

b) Tractusfaserung vom vordern Vierhügel her (Meynert'sche Fasern), entsprechend der gegenüberliegenden Gesichtsfeldhälfte; dieselben vermitteln die unwillkürlichen Augenbewegungen auf Lichteindrücke von der gegenüberliegenden Gesichtsfeldhälfte; auch dieses sind conjugirte Einstellungsbewegungen. a und b sind centripetal leitende Bahnen.

c) die dritte Stelle, von der sicher Fasern zu den Kernen der Augenmuskeln gehen, ist die Hirnrinde und zwar vorwiegend die Sehsphäre im Hinterhauptslappen, in deren Stabkranz sie verlaufen; dies sind centrifugal leitende Bahnen.

Auffallenderweise gelang es nicht, bestimmte Beziehungen derjenigen Hirnrindenstellen, welche man als „motorisch" bezeichnet, zu den Augenbewegungen aufzufinden; nur mit Levator palpebrae superior und Orbicularis palpebrarum steht eine Stelle vor dem oberen Ende der vordern Centralwindung (siehe Figur 8. 1) in bestimmter Beziehung, also mit Bewegungen der Augenlider, nicht des Auges selbst.

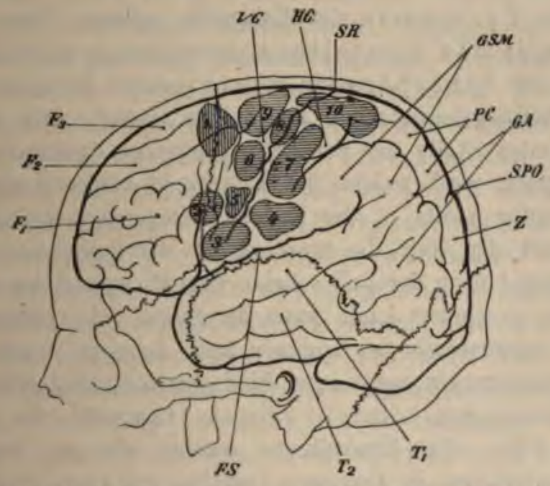


Fig. 8. Die linksseitigen motorischen Rindencentren beim Menschen nach Bergmann. SR Sulcus Rolandi, FS Fossa Silvii, SPO Sulcus parieto-occipitalis, F_1 F_2 F_3 1. 2. 3. Stirnwindung, VC und HC vordere und hintere Centralwindung, T_1 T_2 1. 2. Schläfenwindung (T_2 Hörcentrum, T_1 sog. Wernicke'sche Windung), GA und GSM Gyrus angularis und supramarginalis, beide zusammen bilden das untere Scheitelläppchen. Z Zwickel (Cuneus) PC Praecuneus. 1 Oculomotorius (Levator palpebrae superioris), 2 Hypoglossus, 3 motorisches Sprachcentrum, 4 Mundfacialis, 5 Gesichtsfacialis, 6 7 8 9 obere Extremität (6 Abductoren. 7 Flexion, Supination und Pronation = motorisches Schreibcentrum, 8 Extensoren), 10 untere Extremität.

Augenbewegungen nach der gegenüberliegenden Seite (conjugirte Deviation) kann man gelegentlich bei Reizung fast **aller Theile der Rinde einer Hemisphäre** erhalten. Am bestimmtesten und sichersten dagegen gelingt dies von der Rinde des **Hinterhaupts**lappens, also von der Sehsphäre aus. Besonders die Untersuchungen von Munk und Schäfer haben nachgewiesen, dass Reizung einer Sehspäre mit schwachen Inductionsströmen associirte Bewegungen beider Augen nach der der Reizung gegenüberliegenden Seite auslösen. Die Augen gehen zugleich nach unten, wenn die Reizung in der vordern, nach oben, wenn sie in der hintern Zone der Sehsphäre erfolgt. Unter gewissen Bedingungen, in Abhängigkeit vom Ort der Reizung und von der Stellung der Augen treten aber (scheinbar!) keine associirten Bewegungen ein, sondern Adductionsbewegungen eines oder beider Augen (Convergenz!) oder auch Verharren beider Augen in der betreffenden Stellung. Im Wesentlichen zu den gleichen Ergebnissen kommt Obregia (Archiv für Anat. und Physiol. 1890, Seite 260). Derselbe fand aber ausserdem die wichtige Thatsache, dass Reizung der Maculagegend der Sehsphäre kaum Bewegungen auslöst, dass aber die conjugirten Augenbewegungen nach der gegenüberliegenden Seite um so ausgiebiger werden, je mehr man sich der Peripherie der Sehsphäre nähert. Dies sind ganz offenbar conjugirte Einstellungsbewegungen der Augen, und es besteht in der Sehsphäre ein motorisches Projectionsfeld für die Einstellungsbewegungen der Augen, derart, dass bei Reizung einer bestimmten Stelle der Sehsphäre diejenige conjugirte Augenbewegung ausgelöst wird, welche den Fixirpunkt beider Augen nach der correspondirenden Stelle in der gegenüberliegenden Gesichtsfeldhälfte wendet. Trifft der Reiz die Maculastelle der Sehsphäre, so erfolgt keine Bewegung; denn der Reiz scheint vom Fixirpunct her zu kommen, was nur dann geschehen kann, wenn die Augen schon eingestellt sind.

Diese Augenbewegungen kommen auch dann zu Stande, wenn die Associationsfaserung zur motorischen Rinde durchtrennt, der Hinterhauptslappen gewissermafsen isolirt ist (Munk, Centralbl. für Augenheilk. 1890, Seite 149). Die Muskelkerne werden also auf dem directen Wege des Stabkranzes in Erregung versetzt, und zwar immer beide Augen zu conjugirten Bewegungen!

Mit diesen Versuchen stimmen auch die klinischen Erfahrungen, die bei Reizung einer Hemisphäre conjugirte Ablenkung der Augen nach der gegenüberliegenden Seite, bei Lähmung einer solchen Aufhebung der willkürlichen conjugirten Augenbewegungen nach der gegen-

überliegenden Seite, und wenn gleichzeitig die andere Hemisphäre im Reizzustand ist, conjugirte Ablenkung nach der Seite der Erkrankung ergeben. Neumann (Berl. klin. Woch. 1890, Seite 403) veröffentlichte eine scheinbare Ausnahme von dieser Regel. In seinem Falle bestand eine Blutung im Stirnlappen. Hierbei braucht nun durchaus nicht die ganze betreffende Hemisphäre gelähmt zu sein; namentlich solche Rindentheile, welche weit entfernt vom Heerde liegen — in diesen Falle also die Occipitalrinde — werden sich eher in einem gewissen Reizungszustande befinden. Es ist deshalb gar nicht wunderbar, dass dann die Augen nach der der Blutung gegenüberliegenden Seite abgelenkt sind. Solche Ausnahmen bestätigen geradezu die Regel.

Der Einfluss des unteren Scheitellappens auf die conjugirten Augenbewegungen (Wernicke) erklärt sich leicht durch die unmittelbare Nachbarschaft des letzteren mit der motorisch besonders wirksamen Peripherie der Sehsphäre, deren Zerstörung nur geringe Sehstörung macht (siehe Seite 60).

Munk hält die bei seinen Versuchen von der Sehsphäre ausgelösten Augenbewegungen für die niedersten Sehreflexe, welche keine Gesichtswahrnehmungen, sondern lediglich Lichtempfindungen zur Voraussetzung haben. In der That sind auch die in einem solchen Versuche erhaltenen Bewegungen unwillkürliche. Dagegen verläuft, meiner Meinung nach, die Auslösung dieser Bewegungen in denjenigen Bahnen, welche in normalem Zustande die willkürlichen Bewegungen der Augen auf bewusste Gesichtseindrücke leiten.

In der Sehsphäre sind die eintretenden optischen Fasern und die austretenden motorischen derartig vertheilt, dass Reizung einer beliebigen Stelle einer Sehsphäre beide Augen so einstellt, wie wenn ein an der correspondirenden Stelle der gegenüberliegenden Gesichtsfeldhälfte auftauchendes Object binoculär fixirt würde. Die **optische** Hirnrinde ist also zugleich das **motorische Rindencentrum** für die **willkürlichen** Augenbewegungen, insofern letztere durch **bewusste** Lichteindrücke veranlasst werden. Jede Sehsphäre beherrscht die willkürlichen Augenbewegungen auf bewusste Lichteindrücke vorwiegend im Bereich der ihr zugehörigen gegenüberliegenden Gesichtsfeldhälfte.

Bei Obregia's Versuchen war die conjugirte Augenbewegung um so ausgieber, je peripherer die Sehsphäre gereizt wurde. Eine periphere Stelle in der Sehsphäre entspricht einer peripheren Stelle in der

gegenüberliegenden Gesichtsfeldhälfte. Je weiter weg vom Fixirpunkt das Bild eines Objectes fällt, um so ausgiebiger muss natürlich die zur Einstellung nöthige conjugirte Augenbewegung sein. Fällt das Bild eines Objectes auf die Fovea centralis der Netzhaut und wird es von da zur Maculastelle der Sehsphäre geleitet, so wird gar keine conjugirte Bewegung ausgelöst, das Auge ist schon eingestellt. Jetzt ist nur noch Convergenz und Accommodation auf das betreffende Object nöthig und für diese beiden Bewegungsäusserungen: für die feine Einstellung der nach der Richtung eines Objectes gedrehten Augen, welche unter Controlle des bewussten Sehens stattfindet, müssen wir die Maculastelle der Sehsphäre als corticales Centrum ansehen, während von der Peripherie derselben willkürliche associirte Bewegungen auf bewusste Lichteindrücke hin und ebenfalls unter Controlle des bewussten Sehens ausgelöst werden.

Da der Kern des Oculomotorius einer Seite seine Fasern zu allen den Muskeln sendet, welche bei der conjugirten Bewegung beider Augen nach der gegenüberliegenden Seite innervirt werden (siehe Seite 25), da die Trochleariswurzeln sich kreuzen, die des Abducens aber nicht, so steht jede Sehsphäre in centrifugaler Verbindung vorwiegend mit dem gleichseitigen Kerne des Oculomotorius und Trochlearis und mit dem gegenüberliegenden Abducenskern. Sollte indess doch noch Kreuzung der Wurzelfasern des Abducenskernes nachgewiesen werden, die von einigen Schriftstellern bestimmt behauptet, von der Mehrzahl ebenso bestimmt geleugnet wird, — sicher ist nur, dass zwischen beiden Kernen zahlreiche Fasern sich kreuzen — so stände die Sehsphäre in centrifugaler Verbindung wesentlich mit den gleichseitigen Augenmuskelkernen. Die Maculastelle der Sehsphären würde in der Hauptsache ihre motorischen Fasern zu Kern 8 und 3 der Figur 6 auf Seite 21 senden, welche wir für Convergenz und Accommodation in Anspruch nehmen; von ihr aus muss auch Pupillenverengerung als „Mitbewegung" ausgelöst werden können, die selbstverständlich eine beidseitige ist. Auch der corticale Accommodations- und Convergenzimpuls ist immer für beide Augen gleich stark.

Alle cortical ausgelösten Bewegungen betreffen beide Augen und sind associirte und conjugirte; dasselbe galt auch schon für die unwillkürlichen Reflexbewegungen.

Ist eine Sehsphäre zerstört, so muss, abgesehen von der dadurch verursachten Sehstörung, folgendes stattfinden:

1. Die willkürlichen Augenbewegungen auf Lichteindrücke im Bereich der ausgefallenen Gesichtsfeldhälfte, sind ausgefallen. Es ist so

selbstverständlich, dass, wenn ein Object nicht gesehen wird, dann auch nicht darauf eingestellt wird, dass über der Sehstörung die Bewegungsstörung vollständig übersehen wurde, und doch ist sie vorhanden. Denn, würde das Object gesehen werden, so würde zweifellos auch eine willkürliche Einstellung beider Augen stattfinden. Dazu kommt der Umstand, dass nicht überhaupt die conjugirten Augenbewegungen nach der Seite der ausgefal'enen Gesichtsfeldhälfte ausgefallen sind, sondern **nur** insofern sie durch bewusste **Gesichts**eindrücke ausgelöst werden. Diese Bewegungsstörung lässt sich auch direct nachweisen. Wenn ich die Sehstörung bei rechtsseitiger Halbblindheit dadurch nachzuahmen suche, dass ich unmittelbar hinter einem deckenden Gegenstande her zu lesen versuche, so ist dies wohl etwas erschwert, aber nicht entfernt in dem Grade, wie bei corticaler rechtsseitiger Hemianopsie. Da die Sehstörung in beiden Fällen die gleiche ist, so kann dieser Unterschied nur durch eine Bewegungsstörung erklärt werden; es fehlt die Unterstützung der durch periphere Gesichtseindrücke veranlassten fortlaufenden Einstellungsbewegungen, die zum geläufigen Lesen nöthig sind. Die willkürlichen Augenbewegungen nach der gegenüberliegenden Seite, welche von andern Theilen der Hirnrinde ausgelöst werden (spontane vom Stirnhirn, auf Geheiss ebendaher und von der Hörsphäre) sind nur ungefähre und können die mit Hülfe der Occipitalrinde nur unvollkommen ersetzen; daher auch die rasche Ermüdung.

In ganz ähnlicher Weise, wie die Sehsphäre zugleich optisch und oculomotorisch wirksam ist, ist auch die Hörsphäre zugleich acustisch und otomotorsich thätig; denn nach Baginsky löst Reizung der Hörsphäre mit schwachen electrischen Strömen auch Bewegungen der Ohren aus, sogar Erweiterung der Lidspalte, die ich nur mit denen beim Horchen und Lauschen vergleichen kann. Auch die sogenannte motorische Region erhält sehr ausgiebig sensible Fasern, grossentheils aus dem Sehhügel (dessen Ganglienzellen bei Zerstörung der motorischen Rinde zu Grunde gehen, Monakow). Der Sehhügel stellt demnach das intermediäre Ganglion der motorischen Rinde dar, ganz wie die drei primären Opticusganglien das der Sehsphäre und (wahrscheinlich!) der innere Kniehöcker und hintere Vierhügel das der Hörsphäre.

Bei umschriebener Zerstörung einer Sehsphäre ist schon die homonyme Sehstörung schwer nachzuweisen; ebenso schwierig wird dies für die dadurch verursachte conjugirte Bewegungsstörung sein. Nur wenn die Maculastelle einer Sehsphäre betroffen wäre, dürfte dies leichter gelingen. Die Sehstörung ist dann gering, weil in beiden Augen

der Fixirpunkt erhalten ist. Dagegen wird sich die ungleichmäfsige motorische Innervation des Convergenzcentrums auch dadurch geltend machen, dass die nahe beisammen liegenden Bilder beider Augen schwer oder gar nicht zur Vereinigung gebracht werden können, einen Zustand, den man mangelhafte Fusion der Doppelbilder zu nennen pflegt. Ich habe diese „mangelnde Fusion" als ganz isolirtes vorübergehendes Vorkommen eintreten sehen als Ersatz eines Anfalles von Flimmerscotom und unter den gleichen Nebenerscheinungen, wie dieses letztere. In solchen Fällen ist der corticale Sitz wohl unzweifelhaft. In andern scheint es sich mehr um subcorticale Heerde (Stabkranz oder Nachbarschaft der Muskelkerne) zu handeln, wie z. B. bei der mangelhaften Fusion als Anfangserscheinung von Tabes. Wesentlich ist nur, dass die corticale Innervation des nucleären Convergenzcentrums im Oculomotoriuskern nicht gleichmäfsig von beiden Maculastellen der Sehsphäre aus stattfindet.

2. Bei Zerstörung einer Sehsphäre bleiben enthalten:

a) die unwillkürlichen Reflexe auf unbewusste Lichtreize, also namentlich die Lichtreaction der Pupillen auch bei Beleuchtung von der blinden Gesichtsfeldhältte aus. Aber auch conjugirte Augen- und entsprechende Kopfbewegungen, Lidschluss und dergl. kann noch stattfinden trotz aufgehobener Lichtempfindung, wie mein Seite 68 erwähnter Fall beweist; b) unwillkürliche Augenbewegungen auf andere, als Lichtreize (Hautreize, Schallreize u. s. w.); c) willkürliche Augenbewegungen auf andere, als Lichtreize. Gerade das Erhaltenbleiben dieser letzteren verschleiert die Bewegungsstörung bei corticaler Halbblindheit am meisten, weil sie das Gleiche bezwecken, wie die willkürlichen Augenbewegungen auf bewusste Lichtempfindungen: Einstellung der Augen nach der Stelle, von der der Reiz herkommt. Die conjugirten Augenbewegungen ohne Controlle des Sehens sind aber viel unbeholfener, z. B. die auf Commando hervorgebrachten; es genügt unter normalen Verhältnissen, dass die Augenbewegung eine ungefähre ist, dass das betreffende Object in den Bereich des Gesichtsfeldes gebracht wird, worauf dann erst die feine Einstellung mit Hülfe des Gesichtssinnes erfolgt. Die willkürlichen conjugirten Augenbewegungen (z. B. die auf Commando) bei Blinden sind dadurch merkwürdig, dass sie allmälig und unbewusst wieder in die Ruhestellung übergehen (Rählmann).

Da diese willkürliche Innervation der Augenmuskelkerne auch erfolgt, wenn die Sehsphäre zerstört ist, so können ihre Bahnen nicht

durch Associationsfasserung zur Sehrinde, und erst von da im Stabkranz zu den Muskelkernen verlaufen, sondern sie müssen direct zu letzteren führen. Es genügen dazu einige wenige Nervenfasern, durch welche die Augen zu conjugirten Bewegungen etwa nach oben, unten, rechts oder links veranlasst werden. Das Weitere geschieht dann mit Hülfe der Sehrinde. Daraus ergibt sich wiederum, dass die Rinde nirgends rein motorisch, rein sensorisch, oder rein sensibel ist, sowie dass nirgends eine Localisation im strengsten Sinne des Wortes besteht, wenn auch im Allgemeinen gewisse Stellen der Hirnrinde gewisse Functionen vorzugsweise ausüben, und die einzelnen Stellen nirgends absolut gleichwerthig sind.

Die binoculäre Einstellung wird vom Kinde erlernt zugleich mit der Beurtheilung der fixirten Objecte, mit der Ausbildung des bewussten Sehens und Erkennens von Gegenständen und Bewegungsvorgängen. Die hierzu nöthigen Faserverbindungen zwischen Netzhaut und Hirnrinde, zwischen Fovea centralis und Wahrnehmungscentrum, bilden sich erst nach der Geburt aus und werden erst allmälig markhaltig und damit functionsfähig. Wird diese Ausbildung aus irgend einem Grunde gestört, z. B. durch früh erworbene Trübungen der brechenden Medien, durch Unmöglichkeit eines vollkommenen Sehens bei angeborenen Anomalien und dergl., so macht sich auch mit grossser Regelmäfsigkeit eine eigenthümliche Bewegungsstörung bemerklich, die schon durch ihr conjugirtes Auftreten auf eine jenseits der Muskelkerne liegende Ursache deutet, der **Nystagmus.** Tritt Sehstörung oder Erblindung erst im späteren Alter auf, so ist das Auftreten desselben viel seltener. Wir können demnach den Nystagmus definiren als mangelhafte **corticale** Innervation der willkürlichen Bewegungsmuskeln des Auges (als eine besondere Form corticaler Schüttellähmung). Die eigentliche Ursache kann peripher, oder central oder beides sein.

Erlangt ein Auge aus optischen Gründen (Trübung der Medien, Albinismus, hochgradiger Astigmatismus), oder weil z. B. die Fovea centralis nicht zum Fixiren benutzt werden kann (frühzeitig auftretendes Einwärtsschielen und dergl.) kein genügendes Sehvermögen, so genügen die von ihm der Hirnrinde übermittelten Seheindrücke nicht, um die zu einer regelrechten Einstellung der Augen nöthigen intensiven Bewegungsimpulse von Seite der Sehrinde auszulösen; die motorische corticale Innervation ist zu schwach und nimmt den Character der Schüttellähmung an. Unter solchen Umständen ist es auch begreiflich, dass der Augenbewegung keine Scheinbewegung der Objecte entspricht, da der Betreffende, soweit er sich erinnert, nie anders gesehen hat und

weiss, dass die gesehenen Objecte sich nicht bewegen. Das Ruhigsehen der Objecte trotz der Augenbewegung ist ein psychischer Vorgang.

Ist die Sehstörung eine beiderseitige, so ist der Nystagmus ein continuirlicher; ist sie nur einseitig, so wird für gewöhnlich, wenn mit dem guten Auge fixirt wird, kein Nystagmus vorhanden sein. Es wird aber sofort binoculärer Nystagmus auftreten, wenn das schlechte Auge zum Fixiren benützt wird (Strabismus convergens concomitans).

Die Sehstörung bei früh entstehendem Einwärtsschielen — falls dies nicht ein alternirendes ist — entsteht dadurch, dass vom schielenden Auge aus sich nicht die Fasern aus der Macula lutea und Fovea centralis in normaler Weise mit der Maculastelle der Sehrinden in Verbindung setzen, sondern dass dies von einer peripher gelegenen Netzhautstelle aus geschieht, auf welche beim Fixiren mit dem andern Auge das Bild des betrachteten Gegenstandes fällt. Diese periphere Netzhautstelle besitzt aber nicht die Organisation einer Fovea centralis, und deshalb ist die Sehschärfe mehr oder weniger hochgradig herabgesetzt (vicariirende Macula). Trotzdem kann es zuweilen vorkommen, dass bei richtiger Stellung der Augen nach Schieloperation gekreuztes Doppeltsehen eintritt, weil für diese erworbene Maculastelle jetzt relatives Auswärtsschielen besteht. Derartige Fälle sind übrigens recht selten.

Die Bewegungsstörung bei der gewöhnlichen Schielamblyopie unterscheidet sich aber nicht unwesentlich von der bei angeborener oder früh erworbener Sehstörung durch materielle pathologisch-anatomische Veränderungen. Bei letzterer, dem eigentlichen Nystagmus, besteht ein fortwährendes Pendeln um die Gleichgewichtslage; bei ersterer handelt es sich um zuckende Bewegungen nach einer Seite. Diese Form wird besser als nystagmusähnliche Zuckungen bezeichnet. Bei beiden Formen handelt es sich um mangelhafte corticale Innervation: beim wahren Nystagmus ist eine ständige und gleichbleibende, gleichmässige Innervationsstörung vorhanden, nystagmusähnliche Zuckungen stellen sich bei ungleichmässiger und wechselnder Innervationsstörung ein, wie z. B. bei rascher corticaler Ermüdung, bei ungewohnten oder erzwungenen Bewegungsrichtungen. Die Zahl der Schwingungen wechselt von etwa 2 bis 10 in der Secunde; gewöhnlich beträgt sie 4 bis 5. Die hohen Zahlen entsprechen dem „Tremor" der Augen bei Alcoholikern und an progressiver Paralyse Erkrankten, die niederen den „explosiven" Zuckungen der nystagmusähnlichen Bewegungsstörung.

Sowohl beim eigentlichen Nystagmus, als auch bei den nystagmusähnlichen Zuckungen können wir recht wohl eine centripetale oder optische Form, eine centrifugale oder motorische Form und eine corticale Form unterscheiden, die selbstverständlich nicht immer scharf zu trennen sind, da auch Mischformen vorkommen, sogar von allen dreien, wie beim Nystagmus der Bergleute. Da bei den optischen Formen die Störung meist eine ständige und gleichbleibende ist, bei den motorischen Formen oft eine wechselnde, so erklärt es sich sehr einfach, warum bei den ersteren so häufig wahrer Nystagmus, bei den letzteren gewöhnlich die nystagmusähnlichen Zuckungen beobachtet werden.

Beim Erwachsenen tritt bei ein- oder doppelseitiger Sehstörung durch periphere Erkrankung der Augen nur selten mehr Nystagmus auf. Dagegen kann er auf andere Art entstehen. Am bekanntesten ist der sogenannte Nystagmus der Bergleute, besonders der Kohlenarbeiter nach längerer Arbeit unter der Erde. Häufig ist zugleich Sehstörung vorhanden, die centrale Sehschärfe herabgesetzt, Nachtblindheit u. dergl., doch kann dies auch fehlen. Ursache ist angestrengte Thätigkeit der Augen bei mangelhafter Beleuchtung und lange dauernder motorischer Anstrengung derselben, namentlich bei abnormer Blickrichtung, z. B. nach oben. Begünstigend wirken Ernährungsstörungen, chronische Vergiftungen mit Grubengasen u. s. w. Es ist leicht begreiflich, dass unter solchen Umständen sowohl eine optische, als auch eine motorische Rindenermüdung eintreten muss. Je nach den Verhältnissen wird das eine oder andere überwiegen; deshalb kann auch eine Sehstörung fehlen oder nur gering sein, oder es kann der Nystagmus nur bei gewissen Blickrichtungen eintreten, namentlich beim Blick nach oben. Bei diesem im späteren Alter erworbenen Nystagmus ist entsprechende Scheinbewegung der Objecte — in der der Bewegung entgegengesetzten Richtung — die Regel. Wir können diese Form geradezu als motorische Occipitalrindenschwäche bezeichnen. Das zuweilen gleichzeitig vorhandene Kopfwackeln wird ähnlich zu erklären sein als corticale motorische Uebermüdung der Halsmuskelcentren.

Auf andere Art kommt wohl der Nystagmus bei multipler Sclerose, Tabes u. s. w. zu Stande; bei erstgenannter Krankheit bildet Nystagmus geradezu ein characterisches Symptom. Wahrscheinlich bedingen hier sclerotische Herde in der Nachbarschaft der Muskelkerne (daher auch häufig nucleäre Lähmungen) die Bewegungsstörung. In solchen Herden sind die Nervenfasern — ähnlich wie nach Uhthoff

bei der gleichen Krankheit im Sehnerven — nicht unterbrochen, sondern nur ihrer Markhülle beraubt; dadurch ist die Leitung nicht völlig aufgehoben, sondern lediglich erschwert. In Folge davon werden die motorischen Rindenimpulse zu den Augenmuskelkernen mehr oder weniger erheblich abgeschwächt: es tritt keine vollständige Rindenlähmung ein, sondern nur „Schüttellähmung".

Ist die Ansicht richtig, dass durch mangelhafte Innervation Nystagmus zu Stande kommt, so ist es begreiflich, dass derselbe durch forcirte conjugirte Bewegungen (z. B. durch forcirte Convergenz, v. Graefe) gelegentlich zum Aufhören gebracht werden kann. Gegen eine periphere Ursache (Myopathie) spricht der Umstand, dass die Bewegungen conjugirte sind; immerhin können periphere Vorgänge begünstigend einwirken.

Priestley Smith hat die Behauptung aufgestellt, dass die Augenbewegungen überhaupt einen intermittirenden Character hätten und stützt sich darauf, dass das Nachbild der Sonne bei Augenbewegungen kein Streifen, sondern aus einzelnen, nebeneinander stehenden Sonnenbildchen zusammengesetzt sei. Dies ist nicht vollständig richtig. Wenn in gewöhnlicher Art von einem Punkte nach einem andern auf dem kürzesten Wege gesehen wird, so ist das Nachbild der Sonne wirklich ein Streifen. Nur wenn absichtlich langsam das Auge seine Richtung verändert, wird die Bewegung eine discontinuirliche. Diese Bewegung ist eine ruckweise (in sogenannten Saccaden), aber keine pendelnde, und führt zu sehr rascher optischer und motorischer Ermüdung der Augen (vergl. auch Landolt, Beitrag zur Physiologie der Augenbewegungen 1892).

Nystagmus kann auch durch andere Hirnerkrankungen bedingt sein (subdurale Blutungen, Pachymeningitis hämorrhagica, Hirnblutungen, Cysticercus u. s. w.), häufig zugleich mit entsprechender Sehstörung. Auch in solchen Fällen dürfen wir wohl eine unvollständige motorische Lähmung der Occipitalrinde voraussetzen.

Interessant ist ein Fall von Magelsen (citirt Michel's Jahresbericht 1883, Seite 611), wo bei einer sehr angestrengt arbeitenden Näherin Nystagmus zusammen mit Schmerzen im Hinterkopf auftrat.

Oefter sind zugleich mit Nystagmus, wie schon erwähnt wurde, schüttelnde oder wackelnde Kopfbewegungen vorhanden. In einigen seltenen Fällen wurden gleichzeitige rhythmische Schwankungen in der Pupillenweite (Hippus) beobachtet (vergl. Michel's Jahresber. 1887, Seite 511).

Corticale Krämpfe der Augenmuskeln werden ebenfalls immer conjugirte und associirte sein; tonisches und clonisches Rechts- und Linkssehen, Rollen der Augen, Convergenzkrämpfe u. s. w.

Während in der Occipitalrinde und deren Stabkranz optische und motorische Fasern überall gemischt sind, müssen letztere in der Nähe der Augenmuskelkerne ziemlich ungemischt verlaufen. Wenn deshalb in nächster Nachbarschaft der Kerne oder zwischen den einzelnen Ganglienzellengruppen Störungen im Bereich der Stabkranzfaserung auftreten, die die Kerne unversehrt lassen, so sind sehr wohl reine motorische Störungen denkbar, die mehr corticalen Character haben, namentlich also auch nicht zur Entartung der Nerven und Muskeln führen (perinucleäre und internucleäre Bewegungsstörungen). Auf diese Weise mag manche sogenannte Convergenzlähmung, die aber auch nucleär sein kann (ihr Gegensatz ist sogenannte Divergenzlähmung und besser als Convergenzkrampf zu bezeichnen) oder mangelnde Fusion der Doppelbilder, mangelhafte conjugirte Rechts- und Linksdrehung, Blicklähmung nach oben und unten u. dergl. zu Stande kommen, namentlich bei Erkrankungen, die häufig zu Herderkrankungen in der Kerngegend führen, wie multiple Sclerose, Tabes u. s. w.

Bis jetzt war lediglich von den Bewegungsmuskeln des Auges die Rede. Wie schon Seite 75 gesagt, steht eine Rindenstelle vor dem obern Ende der vordern Centralwindung (Fig. 8, 1) in ganz bestimmter Beziehung zum Heber des Augenlides der gegenüberliegenden Seite[1]). Ihre Zerstörung macht gekreuzte Lähmung der willkürlichen Lidhebung. Hierher und an die Rindenstellen für den Facialis müssen wir wohl auch die corticale Endigung des Trigeminus — nach Umschaltung durch Ganglienzellen im Sehhügel — verlegen, nach Fig. 8, 1 speciell die des ersten Astes desselben. Reizversuche an dieser Stelle können auch conjugirte Augenbewegungen im Bereich der gegenüberliegenden Seite auslösen. Es sind dies offenbar die willkürlichen Bewegungen der Augen und Augenlider auf bewusste **sensible** Reize der Lider, der Bindehaut und Hornhaut.

Hieraus erklärt sich auch sehr gut die bekannte Thatsache, dass bei centralen Augenmuskellähmungen so häufig Ptosis vermisst wird, oder dass centrale Ptosis isolirt (oft zugleich mit centralen Lähmungen im Gebiet des Facialis) vorkommt. Die corticalen Ursprungsstellen sind eben weit getrennt, die Muskelkerne können wieder ganz anders gruppirt sein.

---

[1]) Andere verlegen die betreffende Stelle in die Gegend des sog. Gyrus angularis; vergl. z. B. Lemoine, rev. de méd. 1887, No. 7; noch andere leugnen die Möglichkeit, bis jetzt eine bestimmte Rindenstelle für „centrale Ptosis" angeben zu können.

Reizversuche, z. B. beim Affen, haben ergeben, dass leichtes electrisches Reizen einer bestimmten, ganz umschriebenen Rindenstelle etwa nur Bewegung des Daumens auslöst, successive stärkere Reizung ganz der gleichen Stelle auch Bewegungen der andern Finger, der Hand, des Armes u. s. w. Auf ähnliche Weise lassen sich die merkwürdigen Fälle von Mitbewegung gewisser Facialismuskeln bei energischer Oeffnung der Lidspalte erklären, von denen zuerst Helfreich (Heidelberg. Gesellsch. 1887) zwei Fälle mittheilte (Zusammenstellung bei v. Reuss, Wien. klin. Woch. 1889, No. 41). In fast allen handelte es sich um angeborene, unvollkommene Ptosis. Wird durch eine sehr energische Rindeninnervation das Lid zu heben versucht, so theilt sich diese auch benachbarten Rindenstellen mit, und es werden dadurch Bewegungen noch anderer Theile, deren corticales „Centrum" in der Nähe liegt, willkürlich und doch zugleich unwillkürlich ausgelöst.

Beispiele für ähnliche Vorgänge an andern Körperstellen liessen sich in Menge beibringen.

Ueber den Einfluss der Sehsphären auf die Pupille siehe später.

3. Transcorticale Sehstörungen.

Fassen wir das bisher Gesagte zusammen, so ergibt sich, dass in der sogenannten optischen Hirnrinde des Hinterhauptslappens sowohl ein optisches, als auch ein motorisches Projectionsfeld angenommen werden muss.

Nach Munk soll die Sehrinde jeder Hemisphäre geradezu ein Projectionsfeld für die entgegengesetzte Gesichtsfeldhälfte darstellen; jede Gesichtsfeldstelle entspräche einer bestimmten Hirnrindenstelle, das Nothnagel'sche Wahrnehmungscentrum entspräche der Macula lutea.

Wilbrand (die hemianopischen Gesichtsfeldformen, Wiesbaden 1890) hat ein ähnliches Schema aufgestellt, nur den Faserverlauf noch etwas feiner ausgeführt.

Etwas anders denkt sich Schäfer dies Verhältniss: die Sehrindenflächen beider Hemisphären sollen ein einziges Sehfeld bilden und auf demselben beide Netzhautflächen ungefähr in der Art projicirt sein, wie wenn auf einem Gesichtsfeldschema die Gesichtsfelder beider Augen aufgezeichnet werden; wie Fig. 1, Seite 6.

Im Ganzen ist die Projection so, dass rechts, links, oben und unten im Gesichtsfeld gleich sind links, rechts, hinten und vorn in der

Occipitalrinde. Zugleich wird von jeder Rindenstelle aus eine conjugirte Augenbewegung derart ausgelöst, dass sie einem Einstellen des Fixirpunktes beider Augen auf die entsprechende Gesichtsfeldstelle entspricht.

Indes haben wir uns die Sache nicht so vorzustellen, wie wenn einfach Drähte zwischen den correspondirenden Hirnrinden- und Netzhautstellen gelegt wären, sondern die Leitung wird mehrfach umgeschaltet. Dadurch wird erreicht, dass

1) von jedem Punkt des Gesichtsfeldes aus bei genügender Reizstärke die ganze Occipitalrinde der andern Seite erregt wird, nur eine bestimmte Stelle am stärksten[1]), und

2) dass von jeder Stelle der Occipitalrinde sämmtliche die Augen nach der gegenüberliegenden Seite drehenden Muskeln erregt werden, nur von jeder Stelle aus in einer andern Vertheilung der Reizstärke unter die einzelnen Muskeln. Die von überall eintretenden Reize halten die Muskulatur in Spannung (Muskeltonus); überwiegt von irgend einer Stelle des Gesichtsfeldes her ein Reiz, so gibt dies einen Reizüberschuss an der entsprechenden Rindenstelle, der die dieser letzteren entsprechende conjugirte Bewegung veranlasst. Reize, welche die Maculastelle treffen, veranlassen Convergenz und Accommodation auf die Stelle, von der der Reiz herkommt.

Ein Reiz, der in der Netzhaut, nehmen wir an, einen einzelnen Zapfen trifft, pflanzt sich durch beide Körnerschichten derart fort, dass er schliesslich — der Verlauf im Einzelnen interessirt uns weiter nicht — eine Reihe von Zellen der Ganglienzellenschicht der Netzhaut (Ganglion optici) in Erregung setzt, eine aber am intensivsten, die andern weniger stark im Verhältniss zur Entfernung. Die centripetalen Sehnervenfasern leiten diese Reize hauptsächlich zu den drei primären Opticusganglien, wo erstere sich in Nervenfilz grösstentheils auflösen. Ein Theil der Tractusfasern (Fig. 9 T auf folgender Seite) geht aber auch, mit oder ohne Umschaltung durch Ganglienzellen, zu den Kernen der Augenmuskeln (k k) — wahrscheinlich auch der andern Muskeln — und löst die unwillkürlichen Reflexe auf unbewusste Licht-

---

[1]) Deshalb finden wir bei umschriebenen Zerstörungen in der Peripherie der Sehsphäre als definitives Ausfallsymptom kein scharf umschriebenes homonymes Scotom, sondern nur homonym liegende Stellen mit relativ herabgesetztem Sehvermögen mit oder ohne Farbenstörung, nach denen ganz besonders gesucht werden muss. Viel wichtiger ist die „Fernwirkung" auf die darunter liegende Associationsfaserung.

reize aus. Diese Bahn: Tractus opticus — Muskelkerne — motorische Nerven n n nennen wir den **ersten oder untersten motorischen Reflexbogen.** Er ist für alle Sinne und Muskelgruppen vorhanden. Beim erwachsenen Menschen spielt er für die Augenmuskeln, abgesehen von den Pupillenbewegungen, nur eine untergeordnete Rolle.

In den primären Opticusganglien vertheilen sich die ankommenden Reize nach Maſsgabe der zuleitenden Fasern im Nervenfilz. Die in letzterem liegenden Ganglienzellen werden, je nachdem sie den

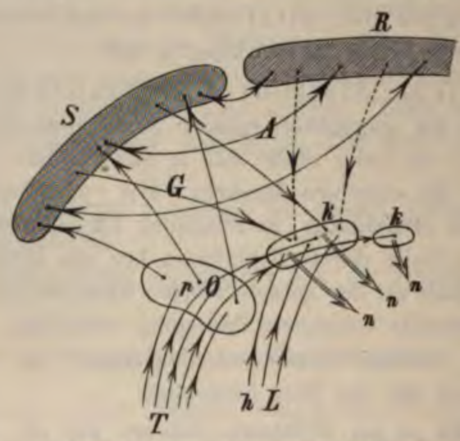


Fig. 9. T Tractus opticus, p O primäre Opticuscentren, k k Augenmuskelkerne, h L hinteres Längsbündel, n n n motorische Augenmuskelnerven, G Gratiolet's Sehfaserung, S Sehsphäre, R übrige Hirnrinde, A Associationsfaserung.

zuleitenden Fasern näher oder ferner liegen, verschieden stark in Erregung gesetzt, und diese Erregungen werden im Stabkranz zur Rinde des Occipitalhirnes geleitet, in welcher die Sehvorstellungen erregt werden und zum Bewusstsein kommen. In Folge davon werden willkürliche conjugirte Einstellungsbewegungen der Augen derart ausgelöst, dass das Bild des im Gesichtsfelde auftauchenden Gegenstandes auf die Foveae centrales beider Netzhäute fällt und von dort möglichst fein differenzirt zum Wahrnehmungscentrum geleitet werden kann. Nur auf dem Wege Fovea centralis-Wahrnehmungscentrum können hinreichend feine Gesichtswahrnehmungen vermittelt werden, um verwerthbare optische Erinnerungsbilder für Gegenstände und Vorgänge zu erhalten.

Diese Bahnen — Tractus opticus — primäre Opticusganglien — Stabkranz — Occipitalrinde — Stabkranz —

Muskelkerne — motorische Nerven — nennen wir den **zweiten** oder **mittleren motorischen Reflexbogen,** innerhalb dessen willkürliche Bewegungen auf bewusste Lichtempfindungen erfolgen.

Damit ist aber der Verlauf noch nicht beendigt. Durch Associationsfaserung werden die Sehwahrnehmungen a) optisch unter sich combinirt innerhalb der Sehrinde zu Sehvorstellungen und optischen Erinnerungsbildern über den betreffenden Gegenstand oder Vorgang; b) mit den Erinnerungsbildern der übrigen Sinne über den gleichen und ähnliche Gegenstände und Vorgänge combinirt; also namentlich mit den Gehörsvorstellungen (acustische Klangbilder) im Hörcentrum des Schläfenlappens, mit den Tast- und Gefühlsvorstellungen in der sogenannten motorischen Rinde, mit den sogenannten motorischen Klangbildern im Sprachcentrum (Broca'sche Windung), mit allenfalls vorhandenen Geruchs- und Geschmacksvorstellungen über den betreffenden Gegenstand. Letztere beide Sinnesvorstellungen spielen nur eine untergeordnete Rolle und sollen nicht weiter berücksichtigt werden. Durch diese Combinationen sämmtlicher Erinnerungsbilder sämmtlicher Sinnesorgane wird die Summe aller unserer Kenntnisse über den betreffenden Gegenstand und Vorgang, soweit sie durch Sinneseindrücke erhalten werden können, erregt oder, anders gesagt, kommt die Vorstellung oder der Begriff des Objectes zu Stande; c) die Seheindrücke werden aber auch associativ zur **Stirnrinde** fortgeleitet, die mit allen andern Hirntheilen associativ, centripetal und centrifugal in Verbindung steht. Gerade dadurch offenbart sich die Stirnrinde geradezu als ein die übrige Hirnrinde beherrschendes Organ. In ihr treffen alle bewussten Sinneswahrnehmungen zusammen und von ihr aus können alle willkürlichen Bewegungsäusserungen ausgelöst, modificirt, namentlich aber **gehemmt** werden. Gerade die Hemmung untergeordneter Reflexe ist bekanntlich eine der hauptsächlichsten physiologischen Functionen übergeordneter nervöser Apparate.

Diese Faserverbindung: sensorischer oder sensibler Nerv — intermediäres Ganglion (Opticusganglien für den Sehnerv, Sehhügel für die Gefühlsnerven, innerer Kniehöcker und hinterer Vierhügel wahrscheinlich für den Hörnerven) — Stabkranz — sensorischer oder sensibler Rindenapparat — Associationsfaserung — Stirnrinde — Associationsfaserung — motorischer Rindenapparat — Stabkranz — Muskelkerne — motorische Nerven bildet unsern **dritten** oder **höchsten motorischen Reflex-**

bogen, in welchen **überdachte** Wahrnehmungen sich in **überlegten** Bewegungsäusserungen oder in **Hemmung** von Bewegungsäusserungen kundgeben. Daher auch die nahe örtliche Beziehung zur Rindenstelle der überlegtesten Bewegungsäusserungen, zum motorischen Sprachcentrum, welches vom Stirnhirn aus spontan oder auf Sinneswahrnehmungen hin innervirt (gehemmt) wird. Geht der Sprachvorgang vor sich, ohne dass die Sprache motorisch ausgelöst wird, so haben wir das, was man **Denken** nennt, und in diesem Sinne können wir die Stirnrinde, namentlich die der linken Seite, recht eigentlich als **Denkcentrum** bezeichnen, eine Function, welche sie natürlich nur in associativer Verbindung mit der übrigen Hirnrinde ausüben kann. Daraus ergibt sich, dass Erkrankungen der Stirnrinde keinerlei Localisation zulassen, da eben an jeder Stelle derselben alle Sinnes- und Bewegungsorgane mehr oder weniger gleichmässig betheiligt sind. Dabei ist es noch nicht einmal nöthig, dass jede Stelle der Stirnrinde gleichwerthig im strengen Sinne des Wortes ist. Im Gegentheil, gewisse Beobachtungen zwingen uns geradezu, das Gegentheil anzunehmen. Aber eine Localisation z. B. für Zahlen, musikalische Noten u. dergl. lässt sich schon deshalb nicht ausführen, weil es offenbar ganz vom Bildungsgange abhängig ist, wie eine Gruppirung im Einzelnen stattfindet. Erkrankungen des Stirnhirns in irgend welcher Ausdehnung offenbaren sich als Characteränderungen bis zur Geistesstörung und völligem Blödsinn, wobei als Localsymptome nur solche allgemeiner Natur vorhanden sind oder auch fehlen können, z. B. Stirnkopfschmerz, Neuritis oder Atrophie des gedrückten oder sonst in Mitleidenschaft gezogenen Sehnerven. Nur eines gibt gewissermaſsen ein Localsymptom ab, wenn bei progressiver Stirnrindenerkrankung zur Characteränderung atactische Sprachstörung durch Vorrücken gegen das Sprachcentrum hinzutritt (progressive Paralyse).

Bei mehr oder weniger diffuser Hirnrindenerkrankung können Hallucinationen und Sinnestäuschungen (Gesicht, Gehör, Gefühl, Geschmack, Geruch), centrale Lähmungs- und Krampferscheinungen die Miterkrankung der sensorischen und sensibel-motorischen Hirnrindenparthien anzeigen und werthvolle Symptome, namentlich auch zur Differenzialdiagnose, darstellen. Zur eigentlichen **Geistes**störung wird die Hirnerkrankung erst durch die Betheiligung der **Stirn**rinde und ihrer Markfaserung.

Wir sehen, wie die einfache anatomische Verfolgung des Faserverlaufes im Gehirn, so weit wir letzteren bis jetzt kennen, die weitgehendsten Folgerungen erlaubt, deren Ergebnisse in völligster Ueber-

einstimmung mit der klinischen Erfahrung stehen. Doch kehren wir zu den transcorticalen Sehstörungen zurück.

Ist die Sehsphäre sammt ihren peripheren Verbindungen erhalten und functionsfähig, dagegen von ihren associativen Verbindungen mit der übrigen Hirnrinde abgeschnitten, so ist ein höchst eigenthümlicher Zustand vorhanden, den man als **Seelenblindheit** zu bezeichnen pflegt. Bei guter Sehschärfe werden auch die feinstmöglichen Gegenstände gesehen und fixirt, aber nicht erkannt, wohl aber sofort, wenn ein anderer Sinneseindruck von dem betreffenden Object erhalten wird, wenn dasselbe z. B. befühlt wird. Dieser Zustand gibt uns also mit aller Schärfe die Function der aus ihren Verbindungen gelösten Sehsphäre, deren optische (Sehschärfe) und motorische Fähigkeiten (conjugirte willkürliche Einstellung der Augen) erhalten sind.

Ganz volle Sehschärfe scheint übrigens bei der Seelenblindheit gewöhnlich nicht vorhanden zu sein; auch kann gelegentlich dabei Farbenstörung gefunden werden (Charcot).

Das Zustandekommen der Seelenblindheit ist nur möglich, wenn

1. die Ursache räumlich nicht zu ausgedehnt ist, weil sonst Localsymptome entweder an der Sehsphäre selbst (homonyme Gesichtsfelddefecte, conjugirte Krämpfe oder Lähmungen) oder an den benachbarten Rindenparthien (Hörsphäre, motorische Rinde) vorhanden sein müssten, die auch in der That nicht selten gleichzeitig beobachtet werden. Auch darf die Zerstörung keine zu tiefgehende sein. Wir finden deshalb die Seelenblindheit fast immer nur als vorübergehenden Zustand, entweder in Heilung oder, wenn der Process progressiv ist, in Rindenblindheit übergehend;

2. muss die functionelle Trennung der Occipitalrinde eine doppelseitige sein; deshalb muss es sich um eine beiderseits symmetrisch auftretende Störung handeln (der seltenere Fall), oder es ist die eine Sehsphäre vollständig ausgefallen, es besteht corticale Halbblindheit und der Zustand der Seelenblindheit findet sich in der erhaltenen Gesichtsfeldhälfte, was weitaus das häufigere ist.

Deshalb entspricht auch der Seelenblindheit kein constanter anatomischer Befund; es wird sich meist um Fernwirkung handeln, während der eigentliche Herd irgend wo anders, möglicherweise ziemlich entfernt liegt. Tritt z. B. eine oberflächliche, bandförmige Erweichung an der vordern Grenze der einen Sehspäre auf, während die andere ausser Function ist (Halbblindheit), so kann im acuten Anfangsstadium durch Tiefenwirkung die Associationsfaserung der Occi-

pitalrinde unterbrochen werden und Seelenblindheit eintreten. Später hört die Fernwirkung auf, die Seelenblindheit verschwindet und die schmale periphere Rindenerweichung macht keine merklichen Localsymptome mehr, höchstens Einengung des Gesichtsfeldes nach unten um einige Winkelgrade, die sich der Beobachtung entzieht.

Die Seelenblindheit ist nur insofern ein Localsymptom, als sie beweist, dass die Sehsphäre und ihre peripheren Verbindungen noch functionsfähig sind. Ganz rein ohne jegliche andere Seh- oder sonstige Störung ist sie ein recht seltenes Vorkommniss.

Der ähnliche Zustand bei Solchen, welche an angeborenem Staar operirt wurden, bei mangelhafter Einstellung der Augen, namentlich in monochromatischem Lichte u. s. w., unterscheidet sich gewöhnlich von der wirklichen Seelenblindheit sehr wesentlich dadurch, dass entweder die Sehschärfe erheblich herabgesetzt ist, oder die Objecte doch ganz anders aussehen, als wir sie zu sehen gewohnt sind.

Die übrigen transcorticalen Sehstörungen beziehen sich sämmtlich auf Störungen der **Sprache,** sie sind aphatischer oder paraphatischer Natur. Schon die Seelenblindheit ist insofern auch eine Sprachstörung, als das völlig scharfe und genaue Sehen eines Gegenstandes nicht die willkürliche sprachliche Bezeichnung desselben auszulösen vermag, als derselbe nicht benannt werden kann.

Das motorische Sprachcentrum wird bekanntlich beherrscht von der ersten Stirnwindung der linken Hemisphäre (Broca'sche Windung) und ihrer Nachbarschaft. Zerstörung derselben bewirkt motorische Aphasie, d. h. die Unmöglichkeit, den Kehlkopf und die Wände der Mundhöhle in der zur articulirten Sprache nöthigen Art und Weise spontan zu innerviren, ohne dass die Muskulatur derselben gelähmt wäre. Im Gegentheil sind, wie bei allen corticalen Lähmungen, die unwillkürlichen Bewegungen wohl erhalten. Auch kann das mechanische Nachsprechen noch mehr oder weniger erhalten sein.

Die motorische Rinde ist in der Hauptsache in der vordern und hintern Centralwindung und deren Nachbarschaft zu suchen. Figur 10 zeigt die ungefähre Vertheilung der uns bezüglich der „Sprache" im weitesten Sinne des Wortes am meisten interessirenden Rindenfelder. MSp ist die corticale Ursprungsstelle der beim Sprechen zur Verwendung kommenden Muskulatur.

Das speciell für das Schreiben wichtige corticale „Centrum" für die rechte Hand liegt etwa in der Mitte der hintern Centralwindung (Fig. 10, MSch). Das Wahrnehmungscentrum für Höreindrücke liegt im Schläfelappen, etwa in der Mitte der zweiten Schläfewindung. Die

z. Th. noch streitigen corticalen Centra für Geschmacks- und Geruchseindrücke können wir unberücksichtigt lassen, da dieselben beim Menschen nur von untergeordneter Bedeutung sind.

Das Erlernen von Begriffen und Vorstellungen beginnt lange vor dem der Sprache. Das Neugeborene ist Anfangs eine einfache Reflexmaschine. Erst allmälig werden die centralen Nervenfaserverbindungen markhaltig und damit functionsfähig; etwa im 5. Lebensmonat ist dies

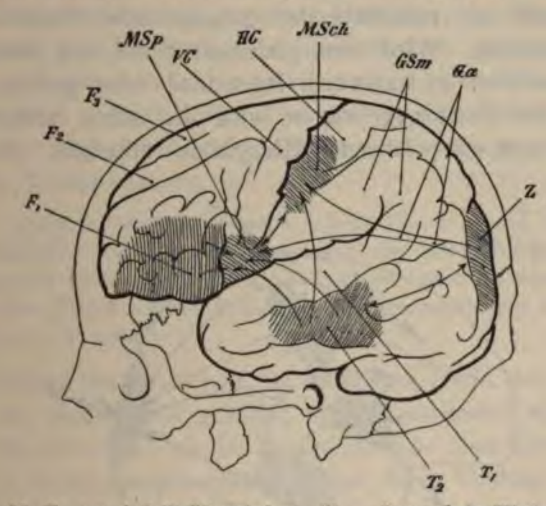


Fig. 10. $F_{1.2.3.}$ 1. 2. 3. Stirnwindung, (F_1 – Broca'sche Windung) $T_{1.2.}$ 1. 2. Schläfenwindung (T_1 sogenannte Wernicke'sche Windung) VC, HC vordere und hintere Centralwindung, GSm und Ga Gyrus Supramarginalis und angularis, zusammen = unteres Scheitelläppchen, Z Zwickel. MSch Motorisches Schreibcentrum, MSp Motorisches Sprachcentrum.

für die gesammte weisse Substanz des Hirns der Fall. Damit gehen die Anfangs ungeordneten Augenbewegungen in geordnete conjugirte und associirte über: es werden Gegenstände fixirt und ihre Bewegung mit den Augen verfolgt, was in der 3. Lebenswoche meist schon ausgeführt wird. Von den fixirten Gegenständen werden optische Sinneseindrücke erhalten und als optische Erinnerungsbilder im Gedächtniss fixirt. Mit diesen combiniren sich besonders Tast- und Geschmackseindrücke über den betreffenden Gegenstand und deren Erinnerungsbilder zu den Begriffen und Vorstellungen. Schon lange vor dem ersten Sprachversuche werden Gegenstände erkannt (= combinirte, bewusste Empfindung) und wird dieses durch willkürliche, besonders mimische Bewegungen im weitesten Sinne kundgegeben. Jeder Sinneseindruck erweckt demnach associativ die übrigen Sinneseindrücke über das wahrgenommene Object und löst Bewegungen aus.

Anfangs spielen die Hauptrolle Gesichts-, Gefühls-, Geschmacks- und Geruchseindrücke; Gehörseindrücke sind untergeordnet und selten characteristisch (Klapper, Schelle u. dergl.). Dies ändert sich aber mit dem Erlernen der Sprache.

Anfangs werden rein mechanisch bewusste Hörempfindungen willkürlich nachgeahmt; die vom Ohr (O, Fig. 11) zur Hörsphäre (H) geleiteten Klänge werden associativ zum Sprachcentrum (Sp) weitergeleitet und durch von dort aus innervirte Bewegungen unter Controle der Hörsphäre nachgeahmt. Wird nun gleichzeitig mit der Benennung der betreffende, schon gekannte! Gegenstand öfter gezeigt oder zum Befühlen in die Hand gegeben, so wird die schon vorhandene Vorstellung mit dem entsprechenden Klangbilde verknüpft. Der gesehene

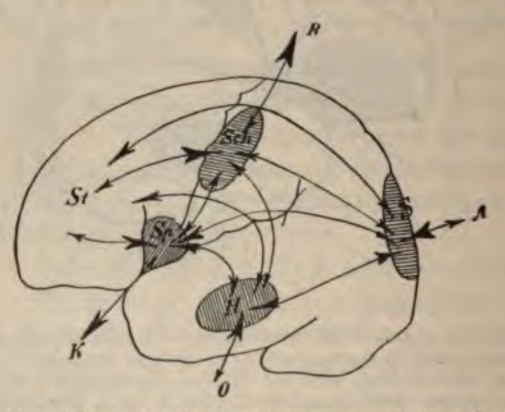


Fig. 11. Schema für die Sprachstörungen. O Ohr, H Hörsphäre, A Auge, S Sehsphäre, R rechte Hand, Sch Schreibcentrum, K Kehlkopf- und Mundmuskulatur, Sp motorisches Sprachcentrum, St Stirnhirn. Je dicker die Pfeilspitze, um so mehr überwiegt die Leitung in der betreffenden Richtung.

oder befühlte Gegenstand ruft das Klangbild und das Klangbild den Gegenstand in Erinnerung. Damit ist der erste Schritt zum bewussten Sprechen gethan, das mit der Zeit immer vollkommener und geläufiger wird. Gesehene, gehörte, gefühlte u. s. w. Objecte rufen in der Hirnrinde associativ die Erinnerungsbilder aller andern Sinne über den entsprechenden Gegenstand hervor und zugleich im Sprachcentrum das motorische Klangbild, welches innervirt wird: der Gegenstand wird erkannt und benannt. Zugleich aber wird von allen diesen Rindenstellen aus das Stirnhirn innervirt und dort die gemachte Wahrnehmung mit der Summe aller übrigen gegenwärtigen und früheren Wahrnehmungen in Beziehung gebracht; von hier aus wird das Sprachcentrum gehemmt oder anders innervirt. Diese letzteren Verbindungen

sind absolut nöthig zum vernünftigen und überlegten Sprechen, ebenso zum spontanen Sprechen. Daher die grosse Wichtigkeit der linken ersten Stirnwindung, in und unter welcher die gesammte Associationsfaserung vom Stirnhirn zur eigentlichen „motorischen Sprachrinde" verläuft.

Die Sprache geschieht unter fortwährender Controlle des Gehörs. Fällt diese beim Erwachsenen weg (OH unterbrochen, periphere Taubheit), so tritt allmälig eine Sprachstörung ein; die Sprache wird eigenthümlich rauh, eintönig, schliesslich fast unverständlich. Bei angeborener Taubheit wird, ohne besondern Unterricht, die Sprache überhaupt nicht erlernt; wird Taubheit in den ersten Lebensjahren erworben, so wird das schon Gelernte wieder vergessen. In beiden Fällen tritt Taubstummheit ein.

Beim Sprechenlernen Taubstummer müssen Gesichts- und Gefühlseindrücke der Mundstellungen und Kehlkopfbewegungen die Höreindrücke ersetzen. Bei gutem Unterricht kann ein ziemlich vollständiges Sprechen erlernt werden. Es fehlen aber allen Begriffen selbstverständlich die Hörvorstellungen und Erinnerungsbilder (acustische Klangbilder).

Die Bahnen des überlegten Sprechens (nicht des blosen Nachahmens oder Nachsagens gehörter Worte) verlaufen aber durch das Stirnhirn (H—St—Sp), wo die Sinneseindrücke und Erinnerungsbilder sämmtlicher Sinne zusammenlaufen, unter deren Einfluss, entweder auf beliebige Sinneseindrücke hin oder spontan, gesprochen oder geschwiegen wird (Sprachhemmung). Selbstverständlich spielen Höreindrücke die wichtigste Rolle hierbei (Zwiegespräch).

Wird nun irgend eine Wortcombination häufig nachgesagt (auswendig gelernt!), so bilden sich offenbar directe Verbindungen zwischen Hörsphäre und Sprachcentrum (H—Sp) aus, die es ermöglichen, ohne den Umweg über das Stirnhin „ohne etwas dabei zu denken" herzusagen. Hierher gehört das Zählen, Einmaleins, die Namen der Wochentage und Monate, gewisse Lieder, Gebete und dergl., die schliesslich völlig mechanisch hergesagt werden können. Ja es kann sogar während dieses Hersagens an ganz andere Dinge gedacht werden.

Die Rolle, welche diese directen Verbindungen beim Sprechen spielen, ist individuell sehr verschieden. Sie erleichtern das geläufige Sprechen ungemein. Gehen sie verloren, so muss alles Sprechen viel mühsamer sein; die geringsten, sonst völlig geläufigen Dinge müssen wieder erst vermittelst des Stirnhirns und der übrigen Hirnrinde neu construirt werden. Kurz es wird ein Zustand vorhanden

sein, den man auch als Dysphasie bezeichnen kann, d. h. das Sprechen ist völlig möglich, aber mit grosser geistiger Anstrengung verknüpft und wird deshalb bald unwillig aufgegeben. Es ist genau so, wie wenn ich bei einer complicirten mathematischen Berechnung die Formel auswendig weiss, oder sie mir erst wieder von Neuem herleiten muss, oder wie wenn ich entweder die Logarithmentafel benutze, oder mir die nöthigen Logarithmen selber ausrechnen muss.

Fällt dagegen der Einfluss des Stirnhirns und der damit associativ verknüpften Sinnesrinden auf das Sprachcentrum weg, so ist das Individuum lediglich auf die directen Verbindungen zwischen Hörsphäre und Sprachcentrum angewiesen. Es kann noch vieles mechanisch hergesagt werden, es können gehörte Worte und kurze Sätze nachgesagt und gezeigte Gegenstände richtig benannt werden; es fehlt aber die Controlle über den Sinn des Gesagten, sobald dies über die einfachsten Dinge hinausgeht. Es werden leicht Buchstaben, Silben und Wörter ausgelassen, oder mit ähnlichen verwechselt, kurz es entsteht eine Sprachstörung, die man als Paraphasie bezeichnet. Man kann diese am ausgesprochensten beobachten, wenn Stirnhirnerkrankungen allmälig gegen das motorische Sprachcentrum vorschreiten, so namentlich bei der progressiven Paralyse.

Noch verwickelter werden die Verhältnisse, wenn weiterhin Lesen und Schreiben erlernt wird.

Beim Beginn des Lesenlernens ist die Sprache schon ziemlich ausgebildet. Es werden zunächst eine Reihe von Buchstabenbildern dem Gedächtniss eingeprägt und jedes derselben mit einem bestimmten Klangbild combinirt. Im Anfang wird bekanntlich laut gelesen, d. h. das gesehene Schriftbild, welches ja mit dem Gegenstand, den es bezeichnet, nicht die geringste Aehnlichkeit hat, löst gleichzeitig in der Hörsphäre und im motorischen Centrum den betreffenden Laut aus. Wird nun ein aus Buchstaben zusammengesetztes Wort gelesen, so wird dessen Bedeutung rascher und leichter erkannt, wenn durch successives Aussprechen der Buchstaben das Klangbild des ganzen Wortes gegeben wird, welches ja vom Sprechenlernen her schon bekannt ist. Bald ist dies nicht mehr nöthig. Das Schriftbild eines Gegenstandes ruft auch ohne dies Hülfsmittel direct das acustische und motorische Klangbild hervor. Aus allem diesem ergibt sich die Wichtigkeit der Verbindung zwischen Sehsphäre und Hörsphäre für das Lesenlernen. In letzterer kann an Innervationsvorgänge angeknüpft werden, die vom Sprechenlernen her schon vorhanden sind. Dies beherrschende Verhältniss der Hörsphäre kann das ganze Leben hindurch bestehen

bleiben. Wird aber das Lesen häufig und eingehend geübt, so bilden sich allmälig directe Verbindungen der Sehsphäre aus, welche diese Umschaltung umgehen: einerseits zur motorischen Rinde, andererseits zur Stirnrinde. Dadurch wird das Lesen, je geläufiger es wird, um so unabhängiger von der Hörsphäre und den acustischen Klangbildern. Es hängt von den Umständen ab, welche Bahn beim Erwachsenen vorwiegend benutzt wird, und die Störungen bei Verlegung einer der betreffenden Bahnen wird sich beim einzelnen Individuum deshalb sehr verschieden darstellen, was aus den klinischen Erfahrungen mit Sicherheit hervorgeht.

Wird viel und häufig laut gelesen, so bilden sich namentlich directe Bahnen zwischen Sehsphäre und motorischem Sprachcentrum aus, die es schliesslich gestatten, dass der Act des Lesens zu einem rein mechanischen wird. Wird viel stille gelesen, so bilden sich allmählig besonders directe Verbindungen zum Stirnhirn aus: die Vorstellungen über Gegenstände und Vorgänge können schliesslich gerade so geläufig, schliesslich noch geläufiger durch die Schriftbilder, wie durch die acustischen Klangbilder der Hörsphäre hervorgerufen werden. (Ein Schriftstück kann dann von einem Individuum viel rascher gelesen und verstanden werden, als dies durch Vorlesen desselben möglich ist.) Zu diesen individuellen Unterschieden trägt der Bildungsgang, die Art des Unterrichtes u. dergl. die Hauptsache bei.

Aehnliche Vorgänge finden späterhin beim Schreibenlernen statt. Ursprünglich werden die Schriftbilder mechanisch nachgezeichnet, wozu offenbar Verbindungen zwischen linker Sehsphäre und dem links in den Centralwindungen des Scheitellappens gelegenen Rindencentrum der rechten Hand dienen (S — Sch. Fig. 12, Seite 99). Auch beim Schreibenlernen wird anfangs die Sprache benutzt, um das Verständniss des Geschriebenen anzubahnen: es wird also mit S — Sch gleichzeitig S — H innervirt und es werden in der Hörsphäre die acustischen Klangbilder erregt. Beim geläufigen Schreiben wird dagegen letztere Bahn immer mehr umgangen, und werden dafür die directen Bahnen S — Sch mehr und mehr vervollkommnet, namentlich je mehr das Abschreiben (Copiren) geübt wird. Wird dagegen hauptsächlich nach dem Gehör (nach Dictat) geschrieben, so werden allmählich vorwiegend die directen Verbindungen H — Sch ausgebildet. Beim Erwachsenen können deshalb je nach den Umständen die einzelnen Bahnen von sehr verschiedener Wichtigkeit und sehr verschieden ausgebildet sein. Wird mit Verständniss geschrieben, so wird zugleich das Stirnhirn mit innervirt und controllirt den Schreibact;

je geläufiger und häufiger jedoch das Abschreiben oder Dictatschreiben geübt wird, um so mehr wird dies umgangen, und um so mechanischer ist der Vorgang.

Durch das Schreibenlernen mit der *rechten Hand* wird das *Uebergewicht* der *linken Hemisphäre* beim Sprechact in allen seinen verschiedenen Formen ein *definitives*. Wird zum Schreiben die *linke* Hand benutzt (bei Linkshändern), so geht diese Rolle auf die *rechte* Hemisphäre über. Inwiefern es sich bei der gewöhnlichen Rechtshändigkeit um *angeborenes* Ueberwiegen der rechten Seite handelt, oder ob letzteres eine Folge der *Erziehung* ist, soll nicht weiter besprochen werden. Jedenfalls scheint der Vorgang der Sprache mit allen seinen complicirten Verhältnissen ein so schwieriger zu sein, dass er nur von *einer* Hemisphäre genügend erlernt wird. Beim völlig Erwachsenen lässt sich der Verlust des Sprachcentrums nicht mehr völlig repariren, aber noch im 17. Jahre kann Verlust des rechten Armes die Ursache werden, dass das Sprachcentrum auf die rechte Hemisphäre verlegt wird.

Stellen wir kurz zusammen, in welchen Bahnen vorwiegend die einzelnen Sprachthätigkeiten verlaufen, so ergibt sich etwa folgendes (vergl. Figur 12):

1. **Sprechen:**
   a) wird ursprünglich rein mechanisch erlernt:
      O — H — Sp — K,
   b) wird mit *Verständniss* gesprochen in der Conversation:
      O — H — St[1]) — Sp — K,
   c) wird *spontan* gesprochen:
      St — Sp — K.

2. **Lesen:**
   a) rein mechanisch laut lesen gelernt:
      A — S — H — Sp — K,
   b) mit Verständniss *laut* gelesen, zuerst:
      A — S — H — St — Sp — K,
   später:
      A — S — St — Sp — K,

[1]) St bedeutet hierbei nicht lediglich das Stirnhirn, sondern zugleich auch die associativ mit demselben verbundenen sensorischen und sensibeln Rindenbezirke.

c) mit Verständniss **l e i s e** gelesen, zuerst:
A — S — H — St — Sp![1]),
später:
A — S — St — Sp![1]),
d) viel geübtes Vorlesen:
A — S — Sp — K.

3. **Schreiben:**

a) rein mechanisch gelernt, Buchstaben zu schreiben:
A — S — Sch — R,
dann dieselben zugleich gesprochen;
A — S ⟨ Sch — R / H — Sp — K,
b) Abschreiben mit Verständniss, zuerst:
A — S — H — St — Sch — R,
später:
A — S — St — Sch — R,
schliesslich wieder mehr mechanisch:
A — S — Sch — R, aber viel vollkommner, wie anfangs,
c) Dictatschreiben, zuerst:
O — H — St — Sch — R,
später, mehr mechanisch:
O — H — Sch — R,
d) Spontanschreiben:
St — Sch — R.

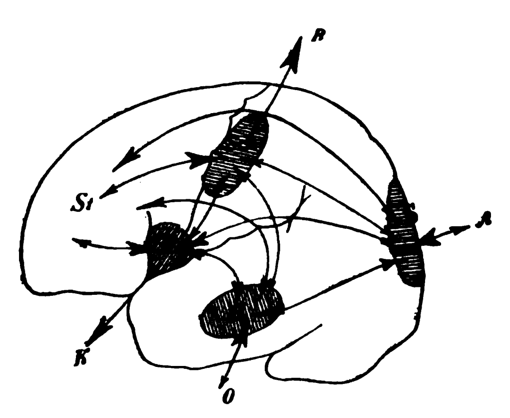


Fig. 12. (Vergl. Fig. 11 auf Seite 94).

1) ! soll „Hemmungswirkung" bedeuten.

In Wirklichkeit liegen die Verhältnisse noch viel verwickelter (vergl. z. B. Malachowski, Volkmann's klin. Vortr. No. 224; Wysmann, Deutsch. Arch. für klin. Med. 47. Seite 27), denn es hat sich klinisch gezeigt, dass Sprechen, Schreiben und Lesen nur theilweise ausfallen kann. Es kann z. B. die Kenntniss der Zahlen und die Fähigkeit des Rechnens verloren sein, sogar nur theilweise, dass die Zahlen bis 3 noch vorhanden sind und mit ihnen gerechnet werden kann, die andern nicht mehr. Es kann nur die Kenntniss der musikalischen Noten ausfallen, oder die Fähigkeit zu singen verloren gehen, sogar nur für bestimmte Noten und Töne. Oder es fällt lediglich eine erlernte Sprache aus, die sonstige Sprachfähigkeit bleibt erhalten, oder es fehlen beim Sprechen, Lesen oder Schreiben nur gewisse Wortgruppen, nur die Hauptwörter, oder auch nur einzelne Worte oder Buchstaben. Kurz es kann in den klinischen Symptomen die grösste Manchfaltigkeit bestehen, worauf wir hier nicht näher eingehen können.

Es lässt sich nur soviel sagen, dass die Bahnen, in welchen Erkennen und Auslösen verwandter Vorgänge verlaufen, benachbart sein müssen, dass dagegen in der Vertheilung derselben im Einzelnen die grösstmöglichen individuellen Verschiedenheiten herrschen, die es unmöglich machen, derartige klinisch sehr wohl unterscheidbare Erscheinungen an eine scharf umschriebene Hirnstelle zu lokalisiren.

Bei den centralen Sprachstörungen (vergl. Naunyn, VI. Congress für innere Medicin, Wiesbaden 1887) sind bekanntlich zwei Hauptgruppen zu unterscheiden, die sogenannte motorische und die sensorische Aphasie (Wernicke). Bei der rein motorischen Aphasie (auch atactische im Gegensatz zu der auf Lähmung und Schwächung der Sprachmuskeln beruhenden anarthrischen Aphasie genannt) ist es den Kranken unmöglich, dem ihnen vorschwebenden Worte Ausdruck zu geben, obschon das gesprochene und gelesene Wort, ebenso das gezeigte Object erkannt wird. Sitz dieser Erkrankung ist bekanntlich die linke unterste Stirnwindung (Broca'sche Windung), durch deren Zerstörung der Zusammenhang der linken Stirnrinde mit dem motorischen Rindencentrum der Sprachmusculatur im untern Drittel der vordern Centralwindung unterbrochen wird. Einen gewissen Gegensatz hierzu soll die sogenannte amnestische Aphasie (Ogle, Bastian) bilden, bei welcher das „innere" Wort vergessen sei, d. h. wohl das sogenannte motorische Klangbild.

Einen leichteren Grad der atactischen Aphasie bildet die sogenannte Paraphasie (auch Leitungsaphasie genannt), bei welcher Buchstaben, Silben, Wörter ausgelassen oder mit andern meist ähn-

lich klingenden verwechselt werden, also nicht Leitungsunterbrechung, sondern nur Erschwerung oder unregelmäfsige Innervation.

Wie bei allen centralen Muskelstörungen sind auch hierbei die unwillkürlichen Bewegungen der betreffenden Muskeln (Schlucken, Athmen u. s. w.) völlig unversehrt.

Bei der sensorischen Aphasie kann man im Allgemeinen zwei Gruppen unterscheiden, je nachdem die Beziehungen des Gehörsinnes oder des Gesichtssinnes zur Sprache allein oder vorwiegend gestört sind. Bei der überwiegenden Wichtigkeit des Gehörsinnes für die Sprache ist die acustische Aphasie, die Aphasie mit Worttaubheit die häufigere: trotz vorhandener Hörfähigkeit ist das Verständniss für die gesprochenen Worte und Laute gestört. Der Sitz dieser Erkrankung ist der oberste Theil der ersten Schläfewindung (Wernicke'sche Windung), unterhalb welcher (siehe Figur 10, Seite 93) die Verbindungen der Hörsphäre nach vorn gelegen sind.

Von optischer Aphasie, Aphasie mit Wortblindheit, wo trotz vorhandener Sehfähigkeit das Verständniss für die gezeigten Gegenstände und Schriftbilder fehlt, sind bis jetzt nur wenige Fälle genügend genau bekannt (vergl. Freund, Arch. für Psych. XX, Seite 387). In einem Fall von Sigaud (Progr. méd. 1887, Nr. 36) fand sich z. B. ein wallnussgrosser Erweichungsheerd im linken unteren Scheitelläppchen (Figur 10, Ga und Gsm), also gerade da, wo die Associationsfaserung der Sehsphäre nach vorn verlaufen muss. Sehr häufig sind gleichzeitig mit Wortblindheit noch andere corticale Sehstörungen vorhanden, namentlich Hemianopsie. Es wird gerade hier mehrfach hervorgehoben, dass auch bei Rechtshändigen, die Erkrankung öfter in der rechten Hirnhemisphäre sich befand. Wir haben schon früher hervorgehoben, dass derartige Leitungsunterbrechungen nothwendigerweise doppelseitige sein müssen und deshalb am leichtesten eintreten, wenn eine Sehsphäre schon ausser Function gesetzt ist, also gerade bei schon vorhandener Halbblindheit. Ein rechtsseitiger Heerd, welcher linksseitige homonyme Halbblindheit verursacht hat, wird deshalb am leichtesten durch „Fernwirkung“ den Zustand der Wortblindheit, Unterbrechung der Leitung in den nach vorn verlaufenden Associationsfasern der andern Sehsphäre herbeiführen können.

Ausserdem gibt es noch eine Anzahl „unbestimmter“ Formen von Aphasie, deren Sitz besonders in der Nachbarschaft der drei für die Sprache wichtigen Hirnrindenstellen gefunden wurde. Auch

kann nach Grashey Aphasie zu Stande kommen, ohne dass Bahnen oder Centren im Gehirn zerstört sind, wenn lediglich die Dauer der Sinneseindrücke vermindert ist.

So viel können wir festhalten: die sensorischen Sprachstörungen treten auf, wenn der Zusammenhang der Hör- oder Sehsphäre oder beider mit den vordern Hirntheilen aufgehoben oder erschwert ist. Wie Figur 10 zeigt, wird bei Leitungsstörung unterhalb der ersten Schläfenwindung die Störung rein oder vorwiegend eine acustische, bei Leitungsstörung im Bereich des untern Scheitelläppchens (gyrus supramarginalis und angularis) eine vorwiegend optische sein. Die gleiche Figur zeigt uns aber auch, wie an ganz nahe beisammenliegenden Stellen functionell recht verschiedene Bahnen getroffen werden können.

Wir hatten gesehen (Seite 60), dass einseitige Zerstörung des Nothnagel'schen Wahrnehmungscentrums gekreuzte homonyme Halbblindheit, doppelseitige dagegen Rindenblindheit zur Folge hat. An dieser Stelle werden hauptsächlich optische Eindrücke unter einander associativ verknüpft. Je weiter nach der Peripherie der Sehsphäre, um so mehr combiniren sich die optischen Eindrücke auch mit denen anderer Sinnesorgane, wobei aber erstere noch überwiegen. Nothnagel bezeichnet alle ausserhalb seines Wahrnehmungscentrums liegenden Theile der Sehsphäre als Erinnerungscentrum für Seheindrücke. Wird ein erheblicher Theil derselben zerstört, so fällt (abgesehen von der früher beschriebenen nur unbedeutenden Sehstörung) für einen mehr oder weniger grossen Theil der bis dahin bekannten optischen Bilder die Verknüpfung mit den Erinnerungsbildern der übrigen Sinne über das betreffende Object aus: das wahrgenommene optische Bild ruft das Object und dessen Benennung nicht in „Erinnerung" (theilweise Seelenblindheit). Ist hierbei das Wahrnehmungscentrum unversehrt, so können — um so leichter je jünger das Individuum ist — wieder neue Erinnerungsbilder erworben werden; nur diese Stelle erhält von der Maculastelle der Netzhaut genügend detaillirte Gesichtseindrücke, die zur Herstellung von optischen Erinnerungsbildern verwendet werden können. Es ist auch leicht verständlich, dass bei den optischen Aphasien ganz besonders die concreten Hauptwörter betroffen sind, was Freund (l. c.) hervorhebt. Nur von solchen sind wirkliche optische Erinnerungsbilder möglich; für eine Zeitwortform oder für ein Abstractum besteht das optische Erinnerungsbild lediglich im Schriftbild.

Nach dieser Vorbemerkung wollen wir nur kurz die wichtigsten klinischen Formen der optischen Sprachstörungen anführen. Es liegt

in der Natur der Sache, dass es hauptsächlich Störungen im Lesen und Schreiben sind.

Wortblindheit: Bei voller Sehschärfe können gesehene Gegenstände nicht benannt werden, „obschon sie erkannt werden". Durch letzteres unterscheidet sich die Wortblindheit von der Seelenblindheit, bei welch letzterer die Objecte auch nicht erkannt werden. Bei der eigentlichen Wortblindheit (cécité verbale) können auch gedruckte oder geschriebene Worte nicht ausgesprochen werden; in andern Fällen ruft das Schriftbild eines Wortes dessen Klangbild wieder in's Gedächtniss, worauf dasselbe richtig genannt wird (optische Wortamnesie, amnésie verbale visuelle). Im Wesentlichen wird es sich um erheblichen Ausfall peripherer Theile der Sehsphären (Erinnerungscentrum für Seheindrücke) handeln, zugleich mit Aufhebung der Association zwischen Seh- und Hörsphäre, welche selbst beide intact sind; bei der eigentlichen Wortblindheit käme hierzu noch Ausfall der Association zwischen Sehsphäre und motorischem Sprachcentrum.

Optische Aphasie lässt sich von dieser Wortblindheit nur dann unterscheiden, wenn man erstere als motorische Aphasie plus Wortblindheit auffasst.

Alexie ist die Unfähigkeit, Geschriebenes oder Gedrucktes, oder beides zu verstehen, obschon die Schriftzüge gesehen und nachgezeichnet werden können, und obschon die Worte selbst bekannt sind und gesprochen werden können (optische Alexie); oder aber das Geschriebene und Gedruckte wird verstanden, kann aber nicht laut gelesen werden (motorische Alexie), obschon die Worte, wenn vorgesprochen, nachgesagt werden können. Bei der optisehen Alexie sind die Erinnerungsbilder der Schriftzeichen und Worte, wahrscheinlich in peripheren Theilen der Sehsphäre, ausgefallen; bei der motorischen Alexie dagegen sind sie erhalten, nur die Association zwischen ihnen und dem motorischen Sprachcentrum, und wohl auch mit der Hörsphäre, ist unterbrochen.

Dyslexie hat Berlin (Ueber eine besondere Art der Wortblindheit, Wiesbaden 1887) einen Zustand genannt, bei welchem zwar gelesen werden konnte, aber schon nach wenigen Worten ein eigenthümlich unbehagliches Gefühl entstand, das zum Aufhören zwang. Bemerkenswerth ist, dass es sich in allen Fällen um einen vorübergehenden Zustand handelte. Die Lesestörung selbst verlief meist günstig, dafür traten aber später schwere Hirnsymptome auf. Eine bestimmte Lokalisation war nicht möglich, da es sich in

solchen Fällen immer um eine Fernwirkung handeln muss, welche Leitungserschwerung zwischen Sprachcentrum und den Sinnescentren veranlasst. Die späteren Veröffentlichungen über Dyslexie stimmen im Wesentlichen mit den Angaben Berlin's. Möglicherweise spielt bei der Dyslexie die erschwerte corticale „oculomotorische" Innervation der linken Occipitalrinde beim Bewegen der Augen nach der rechten Seite eine Hauptrolle (vergl. Seite 79).

Paralexie wird man — in Analogie mit Paraphasie — folgerichtig einen Zustand nennen, wo beim Lesen einzelne Buchstaben, Silben oder Worte ausgelassen, oder mit andern, besonders ähnlich klingenden verwechselt werden.

Agraphie ist die Unmöglichkeit zu schreiben, bei sonst annähernd normaler Bewegungsfähigkeit von Hand und Arm. Auch hier können wir unterscheiden eine motorische Form, vermuthlich bei Zerstörung oder völliger Isolirung derjenigen Hirnrindenstelle, von der die rechte Hand zum Schreiben innervirt wird, und eine sensorische Form, bei der im Wesentlichen die Leitung in der Associationsfaserung zwischen der letztgenannten Stelle und dem Seh- und Hörcentrum unterbrochen ist. Von letzterer Form können wir sogar zwei Unterabtheilungen unterscheiden: es kann nicht copirt werden, wohl aber auf Dictat geschrieben, oder wenn das Geschriebene zugleich laut gelesen wird (optische Agraphie); kann dagegen auf Dictat geschrieben, aber nicht copirt werden, so kann man dies füglich als acustische Agraphie bezeichnen. Der Ausfall dieser beiden Fähigkeiten gleichzeitig wäre dann die sensorische Agraphie schlechthin.

Paragraphie nennt man folgerichtig das Verwechseln oder Auslassen von Buchstaben, Silben und Worten beim Schreiben; auch dies kann beim spontanen Schreiben, beim Copiren oder beim Schreiben nach Dictat allein vorhanden sein oder überwiegen. Auch ein der Dyslexie analoger Zustand wird wohl als **Dysgraphie** über kurz oder lang als eine besondere Krankheit aufgestellt werden.

Alle diese Sprachstörungen lassen sich sehr leicht schematisiren (vergl. Wysmann l. c.). In Wirklichkeit sind sehr häufig Uebergänge und Combinationen vorhanden, die ganz reinen Formen recht selten und auch dann fast immer nur vorübergehend, in Heilung oder in schwerere Formen übergehend.

So interessant es ist, derart den Sprachvorgang zu zergliedern und zergliedern zu können, so gestatten doch alle diese verschiedenen

Formen von Sprachstörungen nur eine sehr beschränkte Lokaldiagnose auf Leitungserschwerung oder Leitungsunterbrechung zwischen einzelnen Hirnrindentheilen. Ueberwiegt bei einer Sprachstörung der motorische Factor, so wird die Unterbrechung näher den motorischen Centren zu suchen sein, überwiegt der acustische oder optische Factor, so wird sie näher an der betreffenden Sinnesrinde zu suchen sein. Zugleich mit der Leitungsstörung sind auch mehr oder weniger die optischen, acustischen und motorischen Erinnerungsbilder der Sprache gestört oder verloren, deren Sitz wir in die Peripherie der betreffenden motorischen oder sensorischen Rindenbezirke zu suchen haben. Ueberwiegt letztere Störung über die Leitungsstörung, so nimmt die Sprachstörung den Character einer amnestischen an.

Will man eine centrale Sprachstörung genauer untersuchen, so hat man darauf zu achten:

1. ob spontan richtig und vernünftig gesprochen und geschrieben werden kann, d. h. ob die Sprache unter normaler Beeinflussung durch das Stirnhirn steht. Ist letzteres in grösserer Ausdehnung erkrankt, so wird unvernünftig gedacht, gesprochen und geschrieben (Geisteskrankheiten); functionirt das Stirnhirn zwar, beeinflusst aber nicht normalerweise das Sprechen und Schreiben, entweder wegen Leitungsunregelmäſsigkeiten (progressive Paralyse), oder auch beim normalen Menschen, wenn dabei an etwas anderes oder an gar nichts gedacht wird, beim gedankenlosen und mechanischen Lesen und Schreiben, so tritt sehr leicht die als Paraphasie und Paragraphie bezeichnete Störung ein. Ist die Broca'sche Windung zerstört, so kann überhaupt nicht spontan und vernünftig gesprochen werden, möglicherweise aber noch mechanisch nachgesprochen oder abgelesen. Ist der corticale Ursprung der „Sprachnerven" (Figur 10, M Sp) zerstört[1]), so ist auch dies nicht mehr möglich; (typische motorische Aphasie).

2. ob acustische Störungen vorhanden sind, d. h. ob und wie Vorgesagtes nachgesprochen oder niedergeschrieben wird. Bei der rein motorischen Aphasie werden gesprochene Worte und Sätze verstanden, bei gleichzeitig vorhandener Worttaubheit nicht. Besteht letztere allein, so kann spontan gesprochen und Geschriebenes laut gelesen, Gehörtes aber nicht nachgesagt oder niedergeschrieben werden. Würden hierbei

---

[1]) Wobei selbstverständlich auch alle Ganglienzellen anderer Hirnrindentheile, welche Axencylinder dorthin schicken, zu Grunde gehen, namentlich in der Stirnrinde diejenigen, welche die Sprache beeinflussen.

Buchstaben, Silben oder Worte ausgelassen oder, namentlich mit ähnlichen, verwechselt, so können wir dies als acustische Paraphasie bezeichnen;

3. ob optische Störungen vorhanden sind, d. h. wie Vorgezeigtes benannt oder dessen Bezeichnung niedergeschrieben wird und wie Geschriebenes und Gedrucktes laut gelesen oder abgeschrieben werden kann. Bei der Wortblindheit können gezeigte, bei der Schriftblindheit geschriebene oder gedruckte Objecte nicht erkannt werden, obschon sie völlig scharf gesehen werden und auch ihr Name nachgesagt werden kann. Man wird untersuchen, ob und wie gezeigte Gegenstände benannt, Geschriebenes und Gedrucktes vorgelesen oder abgeschrieben wird. Auch hierbei ist darauf zu achten, ob Buchstaben, Silben und Worte ausgelassen oder verwechselt werden, was auf blose Leitungsunregelmäfsigkeiten hindeutet.

Beim Gebildeten sind ganz ebenso zu behandeln und auf Auge, Ohr und motorische Aeusserungen (auf Geheiss und spontan) zu untersuchen: musikalische Fähigkeiten, erlernte fremde Sprachen, mathematische Kenntnisse u. dergl., wodurch die Untersuchung eine sehr complicirte werden kann, ohne dass dadurch weitere diagnostische An-

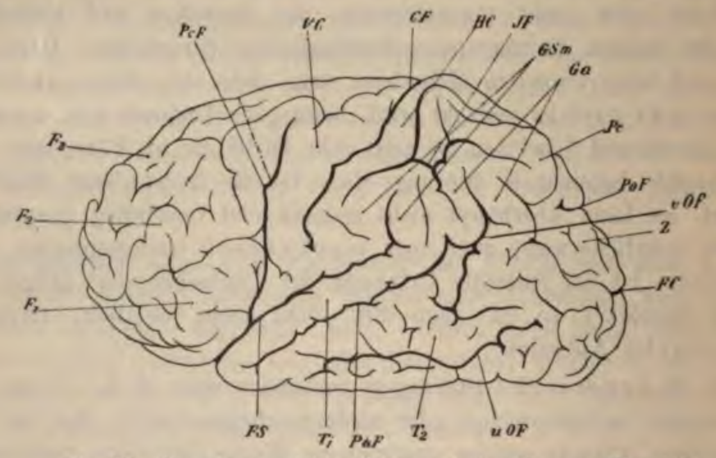


Fig. 13. Normales menschliches Gehirn nach einer Figur von Wernicke, Stirnhirn durch eine gestrichelte Linie abgegrenzt. Bezeichnungen wie bei Fig. 14, ausserdem FC Fossa calcarina, uOF untere Occipitalfurche, Z Zwickel, Pc Praecuneus, Ga Gyrus angularis, GSm Gyrus supramarginalis, VC und HC vordere und hintere Centralwindung.

haltspunkte bezüglich einer genaueren Lokalisation erlangt würden. Deshalb soll hier auch nicht weiter auf die bei solchen Untersuchungen vorkommenden, oft recht interessanten und merkwürdigen Einzelheiten

eingegangen werden. Nur das sei noch einmal hervorgehoben, dass alle diese Sprachstörungen im weitesten Sinne des Wortes nur theilweise, auf gewisse Categorien von Buchstaben, Worten und Begriffen beschränkt sein können.

Zum Schlusse noch einige Worte über das

4. Stirnhirn.

Indem wir dieses als ein der übrigen Hirnrinde übergeordnetes Organ auffassen, sind wir wohl im Widerspruch mit der Mehrzahl der Autoren, die ein derartiges höheres „Centrum" für unnöthig und überflüssig erklären (vergl. z. B. Wysman l. c. Seite 51: „Das Verwirrung verursachende phantastische Begriffscentrum"). Aber schon anatomisch werden wir zu dieser Annahme gedrängt, indem die Stirnrinde in Wirklichkeit von allen übrigen Hirnrindetheilen Faserung erhält und solche zu ihnen sendet. Als Hauptfunctionen der Stirnrinde nehmen wir an:

1. Hemmung der willkürlichen Bewegungsäusserungen auf bewusste Sinneseindrücke, eventuell statt derselben Aus-

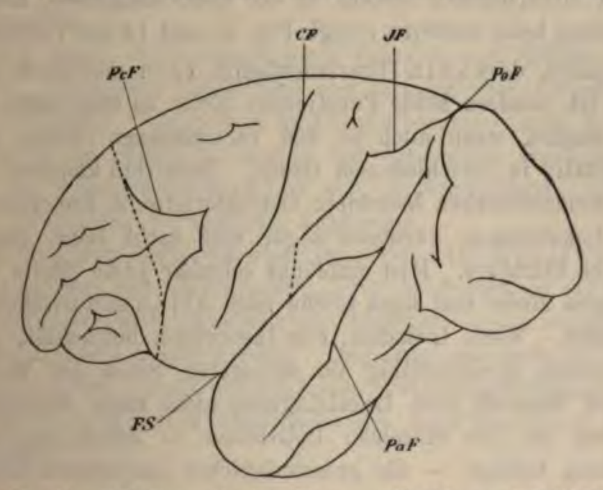


Fig. 14. Affenhirn nach einer Figur von Horsley und Schäfer; die gestrichelte Linie grenzt die motorische Region vom Stirnhirn ab. FS Fossa Silvii, PcF Praecentralfurche, CF Centralfurche, JF Interparietalfurche, PoF Parietooccipitalfurche, PaF Parallelfurche.

lösung **überlegter** Bewegungsäusserungen mit gleichzeitiger Berücksichtigung aller „in Erinnerung gebliebenen" und gegenwärtigen Sinneseindrücke aller Sinne, d. h. auf überdachte Sinneseindrücke.

2. Auslösung **spontaner** Bewegungsäusserungen ebenfalls auf Grund aller bisherigen und gegenwärtigen Sinneseindrücke aller Sinne.

Selbstverständlich übt das Stirnhirn diese Functionen nicht aus „losgelöst von allen andern Rindentheilen“, sondern in associativem Zusammenhang mit denselben. Jede ausgiebigere Zerstörung eines solchen modificirt das Ueberlegen (sensorische und sensible Rinde) durch Ausfall von Erinnerungsbildern oder die Bewegungsäusserungen (motorische Rinde).

Bei der überwiegenden Wichtigkeit der Sprache, welche eben den Menschen vom Thier unterscheidet, ist auch die wichtigste Function der Stirnrinde gegeben in ihrer Beziehung zur Sprache (Sprach-**hemmung** = Denken[1]) und **spontanes** Sprechen, Lesen und Schreiben), die sich schon örtlich durch die nahe Nachbarschaft der bezüglichen Rindenbezirke kund gibt. Je näher dem „corticalen Centrum der Sprachmusculatur“ (Fig. 10 MSp), um so mehr nimmt das Stirnhirn die Rolle eines demselben übergeordneten motorisch wirkenden Organs an (Broca'sche Windung). Der Hauptunterschied zwischen Affen- und Menschenhirn besteht in der überwältigenden Entwicklung des Stirnhirnes beim letzteren (vergl. Fig. 13 und 14 auf vorigen Seiten).

Wir sahen, dass kein Hirnrindenbezirk rein motorisch oder rein sensorisch ist, sondern beide Functionen: Reize zu empfangen und auszusenden, ausübt, wenn auch an den verschiedenen Stellen qualitativ und quantitativ in verschiedenem Grade. Immerhin kommen noch den einzelnen Rindenbezirken besondere charakteristische Functionen zu, so dass eine Lokalisation, eventuell sogar eine recht feine, möglich ist. Anders beim Stirnhirn. Hier empfängt offenbar jede Stelle von allen Sinnesorganen Reize und kann solche nach allen motorischen Rindenstellen senden. Wenn trotzdem, rein theoretisch betrachtet, nicht jede Stirnrindenstelle gleichwerthig im strengsten Sinne des Wortes sein wird, so ist dennoch eine Lokaldiagnose nicht mehr thunlich, schon deshalb, weil bei den einzelnen Individuen — durch Art und Gang der Erziehung bedingt — die grösstmöglichen subjectiven Verschiedenheiten vorhanden sein werden.

Störungen in der Stirnrinde von nicht allzu geringem Umfang äussern sich desshalb nicht in Störungen bezüglich einzelner Sinnes-

---

[1]) Zerstörung der motorischen Sprachrinde MSp ist natürlich für das Denken ohne Einfluss; nur wenn ersteres unversehrt ist, ist zu letzterem ein „Hemmungseinfluss“ nöthig, ohne welchen „laut gedacht“ wird.

organe oder Muskelgruppen, sondern als Aenderungen in dem Gesammteindruck, den die Aussenwelt hervorbringt, als Aenderungen im Denken und spontanen Handeln, d. h. als Charakteränderungen, die oft recht auffallend sein können.

Die Erkrankungen der Stirnrinde, namentlich die diffusen, können wir schlechtweg als Geisteskrankheiten bezeichnen, wenn auch nicht jede umschriebene und langsam progressive Erkrankung im Stirnhirn (Geschwulst, Abscess) gerade eine typische Geisteskrankheit hervorrufen muss. Bei der verhältnissmäfsigen Gleichwerthigkeit innerhalb der Stirnrinde und bei der Möglichkeit des vicariirenden Eintretens der einzelnen Stirnrindenstellen für einander, können namentlich langsam fortschreitende und umschriebene Erkrankungen ohne merkliche, und besonders ohne charakteristische Symptome verlaufen.

Ausgedehnte flächenhafte Erkrankung der Stirnrinde wird sich aber immer als Geistesstörung (im weitesten Sinne des Wortes) kundgeben, je nach Mitbetheiligung der sensorischen und sensibeln Hirnrindenbezirke mit oder ohne Reizerscheinungen (Hallucinationen) von Seiten derselben. Insofern wird das Vorhandensein und Fehlen von Hallucinationen ganz richtig als Eintheilungsprincip bei den Geisteskrankheiten verwendet.

Es liegt nahe, die maniacalischen Zustände auf diffuse arterielle Hyperaemie, gesteigerte Reizbarkeit und Reizung, die depressiven auf passive Hyperaemie, verminderte Ernährungsenergie (Angst bei Kohlensäureanhäufung im Stirnhirn, analog der Athemnoth bei Kohlensäureanhäufung im Athmungscentrum) u. dgl. zurückzuführen. Doch sind dies Alles einstweilen willkürliche Annahmen.

Ich möchte nur noch andeuten, dass bei fleckweiser Vertheilung von Anaemie, oder Hyperaemie, oder von beiden in der Stirnrinde Stellen gesteigerter und verminderter, eventuell auch normaler Reizbarkeit durcheinander liegen werden. Das Ergebniss muss ein vollständiges Durcheinander sowohl bezüglich der centripetalen Sinneseindrücke, als auch der motorischen Aeusserungen sein, kurz eine hochgradige **Verwirrtheit.**

5. Störungen im Bereiche der sensibeln Nerven.

Periphere Reizung der sensibeln Nerven wird Neuralgieen, periphere Lähmung Anaesthesie der betreffenden Aeste zur Folge haben, wobei auf Berührung oder Reize keine Reflexbewegungen ausgelöst werden. Von Wichtigkeit für das Auge ist, dass periphere

Anaesthesie der Cornea, mag der betreffende Trigeminusast in der Orbita, am Boden der Schädelhöhle, im Ganglion Gasseri, oder zwischen diesem und dem Ursprung aus dem Gehirn getroffen sein, häufig zu sogenannter neuroparalytischer Keratitis führt, die zwar in jedem Stadium ausheilen kann, aber meist den Verlust des Auges zur Folge hat. Ohne weiter auf die klinischen Verhältnisse dieser Krankheit und ohne auf die Frage nach dem Vorhandensein sogenannter trophischer Nerven einzugehen -- für deren Annahme gerade die neuroparalytische Keratitis als Hauptbeweismittel ins Feld geführt wird — sei nur bemerkt, dass es sich dabei offenbar um einen, durch die Unempfindlichkeit der Hornhaut sehr leicht eintretenden, traumatischen Substanzverlust handelt, der sich aus dem Bindehautsack inficirt. Der weitere Verlauf wird dadurch modificirt, dass die zur Heilung eines inficirten Geschwüres — in der selber gefässlosen Hornhaut! — nöthigen Gefässreflexe auf die weit entfernten Bindehaut-, scleralen und episcleralen Gefässe ausbleiben, weshalb die sonst eintretende „Reaction des Gewebes" wegfällt und wodurch das charakteristische unaufhaltsame Fortschreiten des Processes bedingt wird. Die Annahme besonderer trophischer Nerven ist zur Erklärung überflüssig. Hiervon noch später.

Bei **hysterischer** Anaesthesie der Hornhaut wird eine neuroparalytische Keratitis nie beobachtet, weil bei solcher die unwillkürlichen Gefässreflexe erhalten bleiben, häufig sogar erhöht sind. Die Nervenfasern sind hierbei nicht unterbrochen oder zerstört, obschon die sensiblen Reize nicht zum Bewusstsein kommen. Näheres weiter unten.

Ueber den centralen Verlauf der sensibeln Trigeminusreize kann man nur Vermuthungen aufstellen. Sehen wir von den zum Kleinhirn und zum Rückenmark verlaufenden Wurzeln ab, die sich dort wie alle sensibeln Nervenwurzeln verhalten werden, so dürften die übrigen, wie die aufsteigenden sensibeln Rückenmarksfasern der Haube, in der Hauptsache zu dem grossen Centrum für die unwillkürliche Mimik, zum Sehhügel verlaufen und sich dort in Nervenfilz auflösen. Die Ganglienzellen des Sehhügels schicken ihre Axencylinder zur Rinde des Scheitellappens, zur sogenannten motorischen, besser wohl motorisch-sensibeln Rinde. (Monakow.) Wir werden kaum fehl gehen, wenn wir als corticale Endigung für die im Sehhügel umgeschalteten Trigeminusfasern des Auges und seiner Umgebung diejenige Stelle der „motorischen" Rinde annehmen, welche für die Bewegungen der Augenmuskeln in Anspruch genommen wird (siehe Fig. 8, 1, Seite 75).

Laesion dieser Stelle beim Menschen scheint centrale Lähmung des gegenüberliegenden Levator palpebrae superioris, gekreuzte centrale Ptosis zu bewirken, die einzige, bis jetzt mit einiger Sicherheit nachgewiesene centrale Lähmung eines einzelnen Augenmuskels, die — nebenbei bemerkt — gar nicht selten sich als Krampf des Orbicularis palpebrarum herausstellt.

Wir dürfen diese Hirnrindenstelle wohl als diejenige bezeichnen, von der aus durch **bewusste** Reize von Seiten der **sensiblen** Nerven des Auges und der Lider **willkürliche** Bewegungen der Augenlider ausgelöst werden.

Indess können von dieser Stelle aus auch Bewegungen der Augen selber, und zwar conjugirte Bewegungen nach der entgegengesetzten Seite durch Reizung hervorgerufen werden. (Ferrier, Beevor und Horsley.) Mott und Schäfer (Brain 1890, Februar) gelang es sogar beim Affen, dies noch weiter zu differenziren: Reizung der obersten Abtheilung gab conjugirte Bewegung nach aussen unten, bei Reizung des mittleren Abschnittes entstand rein seitliche Ablenkung, bei Reizung des untersten Abschnittes wurde conjugirte Ablenkung nach aussen oben erhalten. Offenbar verläuft hierbei der Reiz in denjenigen Bahnen, in welchen willkürliche (immer conjugirte) Augenbewegungen auf bewusste sensible Reize der Hornhaut, Bindehaut und der Augenlider ausgelöst werden.

Diese Bewegungen verlaufen höchst wahrscheinlich nicht durch Associationsfaserung zur gleichseitigen Sehsphäre, da sie bei Zerstörung der Occipitalrinde erhalten bleiben, sondern direct durch Stabkranzfaserung zu den Augenmuskelkernen, wozu nur einige wenige Nervenfasern ausreichen. Im Uebrigen gilt auch von diesen conjugirten corticalen Augenbewegungen das gleiche, was Seite 80 von denen bei Ausfall der Sehsphären, z. B. auf Commando, gesagt ist: sie sind immer nur unvollkommene, ungefähr nach einer gewissen Richtung; die feinen willkürlichen Einstellungsbewegungen können nur von der Sehsphäre unter Controlle des Sehens innervirt werden.

Die schon lange bekannte Thatsache, dass bei Augenmuskellähmungen cerebraler Natur so häufig der Levator palpebrae superioris nicht betheiligt ist, oder dass er allein, eventuell zusammen mit dem Augenfacialis, gelähmt ist, erklärt sich unter diesen Umständen sehr leicht. Es ist nicht nöthig, anzunehmen, dass die Kerne des Levator palpebrae und des Augenfacialis in nächster Nachbarschaft liegen müssen, wozu Mehrere geneigt sind (Mendel, Siemerling); es ge-

nügt, dass der Rindenursprung beider benachbart ist und dass die Hauptinnervationsbahnen von der motorischen Rinde zu den Kernen der betreffenden Bewegungsnerven auf eine lange Strecke dicht neben einander verlaufen. Vergl. auch Seite 25.

6. Störungen im Bereiche der glatten Augenmuskeln und des Sympathicus überhaupt.

Obschon bei den Störungen im Bereich des Oculomotorius auch schon solche der glatten Binnenmuskeln des Auges zur Sprache kamen, so empfiehlt es sich doch, dieselben noch einer besonderen Besprechung zu unterziehen.

Die betreffenden Muskeln sind der Sphincter pupillae und der Ciliarmuskel, deren Nervenfasern im Oculomotorius verlaufen und offenbar den kleinzelligen Ganglienzellengruppen am vordern Ende des Oculomotoriuskernes entspringen (siehe Seite 21, Fig. 6, 1 und 3), sowie der Dilatator pupillae, der vom Sympathicus aus innervirt wird. Dazu kommen noch im Augenlid liegende, radiär verlaufende glatte Fasern, deren Zusammenziehung mäfsige Erweiterung der Lidspalte verursacht, sowie der sogenannte Müller'sche Muskel, welcher die Fissura orbitalis inferior verschliesst, und dessen Zusammenziehung den Augapfel nach vorn drängt (Exophthalmus). Auch letztere beide werden vom Sympathicus versorgt, und ihr Nervenfaserverlauf lässt sich experimentell verfolgen bis zum 6. und 7. Hals- und zum 1. Brustsegment des Rückenmarks, dem sogenannten Centrum ciliospinale. (Budge.)

Vom Accommodationsmuskel haben wir hier nicht viel mehr zu sagen; sein Kern (siehe Fig. 6, 3), der in nächster Nähe des sogenannten medialen Oculomotoriuskernes liegt, welchen wir als das nucleäre Convergenzcentrum betrachten, scheint vom Wahrnehmungscentrum der Sehsphäre aus willkürlich innervirt zu werden zusammen mit der Convergenz und unter Controlle des bewussten Sehens. Für den Sphincter pupillae scheint ein directer Einfluss der Hirnrinde zu fehlen, denn er kann nicht willkürlich erregt werden, abgesehen von der Mitbewegung bei Accommodation und Convergenz, die aber zum Theil wenigstens, ein rein mechanischer Vorgang ist.

Hier wäre auch der Haab'sche „Hirnrindenreflex der Pupille zu erwähnen. Haab (Festschrift, Zürich 1891) hat gefunden, dass ohne merkliche Aenderung von Convergenz und Accommodation eine Pupillenverengerung, und zwar beidseitig, eintritt, lediglich wenn

die Aufmerksamkeit auf einen, vorher schon im Bereich des Gesichtsfeldes befindlichen hellen Gegenstand gerichtet wird, und zwar ist die Pupillenverengerung um so stärker, je heller das betreffende Object ist. Haab nimmt ganz richtig an, dass dieser Reflex corticaler Natur sein muss, da ein rein psychischer Vorgang ihn auslöst.

Offenbar tritt bei dieser Art Aufmerksamkeit eine allgemeine Innervation der Rinde der Sehsphären ein, vermuthlich von übergeordneter Stelle aus, also wahrscheinlich vom Stirnhirn. Der dadurch unter anderm ausgelöste motorische Impuls vertheilt sich aber auf alle Augenmuskeln und ist deshalb nur merklich an solchen, welche keinen, durch den Willen beeinflussbaren Antagonisten haben, also äusserlich sichtbar am Sphincter pupillae. Wahrscheinlich wird sich auch ein gleichzeitiger Accommodationsimpuls nachweisen lassen. Interessant ist, dass die Stärke dieses „Reflexes" von der Helligkeit des Objectes abhängig ist.

Das Zustandekommen des Reflexes setzt voraus, dass der Nervenfilz der motorischen Stabkranzfasern im Oculomotoriuskern und die Ganglienzellen des Sphincterkernes unversehrt sind. Die des Accommodationskernes, resp. deren Nervenfasern können functionsunfähig sein, und in der That führt Haab auch zwei Fälle an, wo bei Accommodationslähmung der Reflex erhalten war. Der Reflex wird fehlen, wenn die internucleäre Faserung zwischen Kern des Ciliarmuskels und des Sphincter pupillae zerstört ist, auch wenn beide Kerne selber erhalten sind. In einem solchen Falle kann dann die Accommodation und der unwillkürliche Lichtreflex der Pupille normal sein. Auch ein solcher Fall wird von Haab mitgetheilt.

Sogar auf dem Wege des Sympathicus ist ein cerebraler Einfluss auf die Pupille vorhanden, möglicherweise nur auf indirectem Wege, denn Ausfall einer ganzen Hirnhemisphäre macht häufig die Symptome der Sympathicuslähmung auf der gleichen Gesichtsseite, also auf der der allgemeinen Lähmung gegenüberliegenden. Die bei Hirnblutungen so oft gefundene Mydriasis auf der Seite der Blutung kann Ocumolotoriuslähmung, oder Sympathicusreizung, oder beides sein.

Es empfiehlt sich aus practischen Gründen. die Anomalien der Pupillenbewegung im Zusammenhang zu besprechen; dieselben können sowohl Ocumolotorius- als Sympathicusstörungen sein.

Normalerweise sind (abgesehen von besondern Ausnahmen, grosser Refractionsverschiedenheit u. dgl.) beide Pupillen gleichweit und verengern sich beide gleichstark, sowohl bei Lichteinfall ins eine, als ins andere Auge (consensuelle Pupillenreaction), bei Convergenz und bei

Accommodationsimpulsen, wobei die letzteren das Wesentliche sind; sie erweitern sich auf Hautreize in der Nachbarschaft des Auges. Bei Thieren mit totaler Kreuzung der Sehnerven fehlt die consensuelle Pupillenreaction.

Der Lichtreflex: Verengerung bei Lichteinfall ins Auge, Erweiterung bei Verdecken desselben ist motorisch lediglich eine Function des Oculomotorius, bedingt durch Lichtreize, welche von der Netzhaut jedes Auges durch Sehnerv, Chiasma und Tractus opticus zu den primären Opticuscentren beider Hirnhälften, und von da zu den beidseitigen Kernen des Sphincter pupillae geleitet werden. Die Störungen im Lichtreflex der Pupille können deshalb sein a. centripetale (sensorische Sehstörungen), b. centrifugale (motorische), c. centrale, welche ihren Sitz zwischen primären Opticusganglien und Muskelkernen haben (vergl. das Schema Fig. 15).

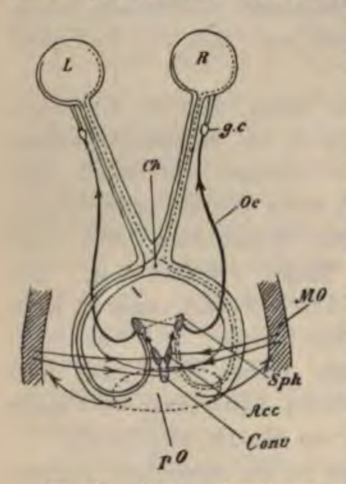


Fig. 15. Schema der Pupillenbewegungen. R L rechtes, linkes Auge, Ch Chiasma, pO primäre Opticusganglien, MO Maculastelle der Occipitalrinde, Sph Acc. Conv. Kern für sphincter pupillae, Accomodation und Convergenz, Oc Oculomotorius, gc ganglion ciliare.

a. Die **centripetalen** Pupillenstörungen zwischen Auge und primären Opticusganglien sind zugleich Sehstörungen und deshalb, weil die optischen Fasern von jedem Auge zu beiden Hirnhälften, also auch zu beiden Oculomotoriuskernen geleitet werden, immer doppelseitig: Von den blinden Stellen im Gesichtsfeld aus erfolgt keine Lichtreaction der Pupille auf beiden Augen, von den noch sehenden ist die Reaction beiderseits gleichstark; darum sind auch bei einseitigen Sehstörungen beide Pupillen gleichweit, wenn nicht Complicationen dies verhindern.

Deshalb ist bei Zerstörung eines Sehnerven bei Lichteinfall ins blinde Auge die Reaction beider Pupillen aufgehoben, bei Lichteinfall ins sehende Auge auf beiden Pupillen erhalten und gleichstark. Jessop's zwei Fälle von beidseitiger Blindheit mit ophthalmoscopisch sichtbarer Sehnervenatrophie und erhaltener Lichtreaction der Pupillen sind schon Seite 67 besprochen worden.

Bei Zerstörung eines Tractus oder der primären Opticusganglien einer Seite besteht entsprechend der hemianopischen Sehstörung hemianopische Pupillenreaction (vergl. Seite 67): Von der

blinden Gesichtsfeldhälfte aus reagiren beide Pupillen nicht, von der sehenden aus beide gleichstark.

Liegt die Sehstörung weiter central, so ist die Lichtreaction der Pupille nicht gestört, trotzdem dass keine Lichteindrücke zum Bewusstsein kommen, wie wir schon früher gesehen haben. Bei allen diesen „centripetalen" Pupillenstörungen ist die Pupillenreaction auf Accommodation, Convergenz und Hautreize erhalten.

b. Die **centrifugalen** Pupillenstörungen sind einseitig, wenn nicht die Störung selbst ihren Sitz auf beiden Seiten hat, also ausgenommen die beidseitige Oculomotoriuslähmung. Bei einseitiger Lähmung des Sphincter pupillae — mag die Ursache intraoculär (Atropinvergiftung, Trauma), orbital, basal oder nucleär sein — reagirt die Pupille des gelähmten Auges trotz voller Lichtempfindung und Sehvermögen nicht, mag Licht ins eine oder ins andere Auge fallen, während die des gesunden Auges in beiden Fällen gleichstark reagirt (totale und theilweise Oculomotoriuslähmung, Ophthalmoplegia totalis, interna). Bei den „centrifugalen" Pupillenstörungen ist oft auch die Reaction auf Convergenz und Accommodation mitgestört, immer, sowie gleichzeitig auch der Accommodationsmuskel gelähmt ist. Durch die Thätigkeit des letzteren wird nämlich im Augenblick der Contraction das Blut aus dem Ciliarkörper wenigstens theilweise in die Iris gepresst, wodurch vorübergehende Verengerung der Pupille veranlasst wird. Ist desshalb der Ciliarmuskel noch in Function, so ist bei energischen Accommodationsimpulsen und bei Convergenz, die immer gleichzeitig mit einem Accommodationsimpuls verbunden ist, die Verengerung der Pupille zwar erheblich vermindert, aber nicht völlig aufgehoben. Die Pupillenerweiterung auf Hautreize ist auch bei Oculomotoriuslähmung vorhanden, weil sie gar nicht in den Bahnen dieses Nerven, sondern des Sympathicus verläuft.

c. **Centrale** Pupillenstörungen nennen wir solche, bei denen die Verbindung zwischen primären Opticusganglien (vorderer Vierhügel, äusserer Kniehöcker) und Kern des Sphincter pupillae gestört oder unterbrochen, beide aber functionsfähig geblieben sind. Es besteht dann, falls nicht Complicationen vorhanden sind, keine Störung im bewussten Sehen und keine Lähmung einer willkürlichen Bewegung, was bei den nur unwillkürlichen Pupillenbewegungen natürlich nicht besonders auffällt; auch kann die Pupillenreaction bei Accommodation und Convergenz unversehrt sein. Dagegen findet auf Lichteinfall keine Pupillenreaction statt, sogenannte

reflectorische Pupillenstarre. Ist die Leitungsunterbrechung oder -erschwerung einseitig, so löst Beleuchtung von Seiten der gegenüberliegenden Gesichtsfeldhälften beider Augen keine Reaction der Pupillen beider Augen aus, bei Beleuchtung von Seiten der gleichseitigen Gesichtsfeldhälfte ist die Pupillenreaction beiderseits vorhanden und gleichstark, ein Zustand, der schon früher (Seite 56) als hemianopische Pupillenreaction ohne Sehstörung beschrieben wurde, und die man viel besser „hemianopische Pupillenstarre“ nennen könnte. Da aber hierbei beide Pupillen (ohne Complicationen) gleich weit sind, und beide auf Lichteinfall in beide Augen gleichmässig reagiren, so wird dieser Zustand verborgen bleiben, falls nicht ganz besonders darauf untersucht wird, umsomehr, da keine Sehstörung vorhanden zu sein braucht. Es ist deshalb bis jetzt auch noch kein Fall von reiner hemianopischer Pupillenreaction ohne Sehstörung in der Litteratur beschrieben (vergl. übrigens Seite 58), obschon dieses Symptom vermuthlich nicht einmal besonders selten sein wird. Ist dagegen beiderseits die Leitung zwischen primären Opticuscentren und Sphincterkern unterbrochen, so ist die reflectorische Pupillenstarre (Symptom von Argyll Robertson, der sie 1869 zuerst beschrieb) ein häufig gefundenes Vorkommniss besonders bei gewissen Krankheiten, die sich auch sonst gern in der Gegend der Oculomotoriuskerne lokalisiren, ganz besonders der Tabes dorsalis. Siemerling's (Arch. für Psych. XXIII. 3) Befund bei einer einseitigen angeborenen Ptosis: Beidseitige Veränderung im Nervenfilz des Oculomotoriuskernes, dessen Ganglienzellen relativ unversehrt waren, vermöchte recht wohl die gleichzeitig vorhanden gewesene reflectorische Pupillenstarre zu erklären, während er unmöglich Ursache der einseitigen Ptosis gewesen sein kann.

An und für sich müssten bei der reflectorischen Pupillenstarre die Pupillen eher weiter sein, als normal, da der pupillenverengernde Einfluss des Lichteinfalles ins Auge wegfällt; doch ist dies der seltenere Fall. Gewöhnlich sind die Pupillen zugleich verengt und oft sehr erheblich. (Miosis.) Es scheint demnach beim Zugrundegehen der betreffenden Fasersysteme, die sich im Sphincterkern zu Nervenfilz (Neuropilem) auflösen, auf die in letzterem liegenden Ganglienzellen ein ständiger Reiz ausgeübt zu werden. Hierfür spricht auch ein von Uhthoff mitgetheilter Fall (Berl. klin. Woch. 1886, No. 3 und 4), wo bei reflectorischer Pupillenstarre fortwährend leichte Pupillencontractionen stattfanden (Hippus, siehe unten). Da dieser Reiz beiderseits nicht gleichstark zu sein braucht, so können die Pupillen beider-

seits recht verschieden weit sein, was in der That recht häufig der Fall ist. Cocaïn erweitert die lichtstarre Pupille durch Reizung des Sympathicus.

Verschiedene Weite der Pupillen ohne lokalen Grund am Auge (Entzündung u. dgl.) auch ohne ausgesprochene Herabsetzung der Beweglichkeit derselben, ist demnach ein Lokalsymptom, welches auf die Gegend zwischen primären Opticusganglien und Oculomotoriuskern hinweist, mag es sich hierbei um Reiz oder beginnende Lähmung handeln.

Es kann oft recht schwierig sein, bei verschiedener Weite (Anisocorie) der Pupillen zu entscheiden, welches die pathologische, ob die eine zu weit, oder die andere zu eng ist. Im Zweifelsfalle haben wir diejenige als normal anzusehen, die sich noch am ausgiebigsten (auf Lichteinfall, Accommodation und Convergenz) bewegen kann, da sowohl Krampf als Lähmung die Beweglichkeit verringern muss.

Nach dem Gesagten müsste es sich bei der sogenannten reflectorischen Pupillenstarre immer um einen Zustand handeln, der bezüglich seiner Vertheilung auf beide Augen der homonymen Halbblindheit entspricht, indem von jeder Gesichtsfeldhälfte aus der Kern beider Sphincteren innervirt wird, oder nicht. Es sind aber auch Fälle von einseitiger reflectorischer Pupillenstarre beschrieben worden, z. B. Moebius (Centr. für Nerv. 1888, No. 23), und ausserdem findet man recht häufig das Symptom auf dem einen Auge viel ausgesprochener, als auf dem andern. Ursache hiervon ist wahrscheinlich eine Affection in nächster Nähe eines Sphincterkernes, die diesen selbst unversehrt lässt, aber dessen sämmtliche optischen Verbindungen unterbricht. In diesem Falle würde der directe Lichtreflex im Auge der afficirten Seite fehlen, im andern erhalten sein. Die Pupillenbewegung der gesunden Seite würde aber sowohl bei Lichteinfall ins eigene Auge, als auch bei Lichteinfall ins andere (dessen Pupille auf Licht nicht reagirt) erfolgen. Dabei könnte der Accommodations- und Convergenzreflex beiderseits vorhanden sein. Genau so verhielt es sich in dem citirten Fall von Moebius; doch werden derartige Fälle selbstverständlich nur selten vorkommen und wenn sie vorkommen, wird der Zustand voraussichtlich nur ein vorübergehender sein.

Verbindungsfasern zwischen den Kernen beider Sphincter pupillae werden von Einigen behauptet und durch sie die Thatsache erklärt, dass beide Pupillen normalerweise immer gleichweit sind, auch wenn nur in ein Auge Licht einfällt. Andere bestreiten das Vorhandensein dieser Fasern. Anatomisch wird eine wechselseitige Faserverbindung

zwischen beiden Kernen kaum zu leugnen sein. Da aber schon von jedem Sehnerven zu beiden Kernen Fasern verlaufen, ist das Vorhandensein solcher Verbindungsfasern zur Erklärung der gleichen Weite beider Pupillen nicht unumgänglich nöthig.

Bei der klinischen Untersuchung von Erkrankungen der Gegend der Augenmuskelkerne wäre erheblich mehr Rücksicht auf Halbseitigkeit der Störungen (bezüglich des Gesichtsfeldes) zu nehmen, als dies bisher geschieht. Auch motorische Störungen (vorzüglich der Pupille) können bezüglich des Gesichtfeldes homonym halbseitig sein, ohne dass zugleich eine entsprechende Sehstörung nachweisbar ist. Aus dem Gesagten ergibt sich, dass hierbei ganz vorzügliche Lokaldiagnosen gewonnen werden können.

Nach Heddaeus u. a. m. wird die Reflexunempfindlichkeit eines Auges, bei welcher, auch bei erhaltenem Sehvermögen — Lichteinfall weder direct noch consensuell die Pupille erregt, als Reflextaubheit bezeichnet. Warum diese Bezeichnung vom Hörorgan hergenommen ist, vermag ich nicht recht einzusehen. Ich würde den Ausdruck reflexblind (reflexamaurotisch, bei lediglich Herabsetzung des Lichtreflexes reflexamblyopisch), eventuell reflexhalbblind für viel bezeichnender halten. Das Nichtauslösen des Lichtreflexes der Pupille bei erhaltener Beweglichkeit derselben ist streng genommen keine Bewegungs-, sondern eine Sehstörung, insofern der Grund nicht in den centrifugalen motorischen Bahnen: Muskelkern und Nerv, sondern in den (bezüglich des Kernes) centripetalen optischen Leitungsbahnen zu suchen ist.

Da die Pupillenbewegungen durch den Willen nicht direct (sondern nur indirect durch Accommodations- und Convergenzimpulse, siehe oben) beeinflusst werden können, so spielt sich der Lichtreflex der Pupille lediglich in dem von uns sogenannten ersten Reflexbogen (vergl. Seite 88) ab, innerhalb welches unwillkürliche Bewegungen auf unbewusste Sinneseindrücke ausgelöst werden.

Gewöhnlich kommen hierbei die Lichteindrücke auch zum Bewusstsein durch Umschaltung und Weiterleitung derselben in den primären Opticusganglien; doch ist dies durchaus nicht nothwendig. Das Erhaltenbleiben des Lichtreflexes der Pupille bei aufgehobenem Sehvermögen ist, wie wir schon früher gesehen haben (Seite 67), geradezu charakteristisch für die corticalen Sehstörungen.

Ausführlich sind die Pupillenbewegungen besprochen von Heddaeus, Diss. Halle 1880, und von Leeser, Die Pupillarbewegungen, gekrönte

Preisschrift, Wiesbaden 1881, beide, auf Graefe's Veranlassung entstanden. Ein Schema für die einschlägigen Verhältnisse gibt, unter Andern, Magnus, Zehender's Monatsblätter, Juli 1888.

Eine seltene Störung der Pupillenbewegung ist der sogenannte **Hippus,** d. h. rhythmische Verengerung und Erweiterung der Pupille ohne Wechsel im Lichteinfall, wobei Zahl und Ausgiebigkeit der einzelnen Schwingungen sehr verschieden sein kann. (Vergl. Damsch, neurol. Centralbl., 1. Mai 1890.) Hippus wird beobachtet bei heilenden Oculomotoriuslähmungen, sodann gleichzeitig mit Nystagmus; sehr viel seltener als Erkrankung für sich und dann fast immer bei Krankheiten z. B. Tabes, multipler Sclerose u. s. w., bei welchen Lokalisationen in der Gegend der Augenmuskelkerne häufig beobachtet werden. In solchen Fällen ist er Vorläufer der „reflectorischen Pupillenstarre.“ Am besten bezeichnet man diesen Zustand geradezu als Nystagmus der Pupille. Wie beim Nystagmus müssen wir annehmen, dass in Folge mangelhafter Erregung oder Erregbarkeit des Muskelkernes (im speciellen Falle durch Lichtreize) die Innervation stossweise „explosiv“ wird. Vergleiche hierzu das Seite 81 über den Nystagmus Gesagte.

Ein sehr seltenes Vorkommniss ist die **paradoxe Pupillenreaction:** Erweiterung der Pupille auf Lichteinfall, Verengerung derselben auf Lichtabschluss (z. B. Oestreicher, Berl. klin. Woch., 10. Febr. 1890). Eine allgemein gültige Erklärung für diese Erscheinung kann zur Zeit nicht gegeben werden. Fälle, wie der von Burchardt (Berl. klin. Woch. 1890, No. 2), wo bei Iriscolobom und Verwachsung einer Ecke desselben durch Contraction des Sphincter das Pupillargebiet vergrössert wird, gehören nur uneigentlich hierher.

Die **Convergenz- und Accommodationsreaction** der Pupille, d. h. Verengerung derselben auf Convergenz und Accommodationsimpulse ist zum Theil ein rein mechanischer Vorgang, indem bei der Accommodation und ebenso bei der Convergenz, die immer mit einem entsprechenden Accommodationsimpuls verknüpft ist, ein Theil des im Corpus ciliare enthaltenen Blutes in die Iris gepresst wird und die Pupille vorübergehend verengt, zum Theil muss sie als „Mitbewegung“ bei energischer Innervation (vergl. auch Seite 112) durch internucleäre Faserverbindungen aufgefasst werden, ähnlich wie die Convergenz auf eine bestimmte Entfernung von einer entsprechenden Accommodationsanstrengung begleitet wird. Bei peripherer Lähmung, oder Schwäche oder Insufficienz der Accommodation wird der erhöhte Accom-

modationsimpuls sich vorwiegend in solchen Mitbewegungen äussern oder dieselben verstärken (Einwärtsschielen bei maximalster Innervation der Accommodation).

Das Vorhandensein der normalen Convergenz- und Accommodationsreaction bei fehlender Lichtreaction beweist, dass der Kern des Sphincter pupillae und die aus ihm entspringenden Nervenfasern intact sind. Eine Störung lediglich der Verbindungsfasern zwischen den einzelnen Ganglienzellengruppen des Oculomotoriuskernes ohne gleichzeitige Laesion der Kerne selber ist wegen des nahen Beisammenliegens der einzelnen Gruppen (siehe Figur 6 Seite 21) nicht wohl denkbar, doch auch nicht mit Bestimmtheit für unmöglich zu erklären (vergl. Seite 117).

Die Störungen im Verhältniss von Accommodation zur Convergenz und umgekehrt sind wesentlich peripherer Natur, und werden bei den Accommodations- und Refractionsanomalien in den Lehrbüchern der Augenheilkunde besprochen.

Die Erweiterung der Pupille bei tiefem Einathmen und erhöhtem Augendruck, sowie die Verengerung derselben beim Ausathmen und bei herabgesetztem Drucke im Auge sind rein mechanische Vorgänge.

Bei **Krampf** des Sphincter pupillae ist die Pupille mehr oder weniger hochgradig verengt und mehr oder weniger vollkommen unbeweglich auf Lichteinfall, Convergenz und Accommodation. Die Ursache kann intraoculär sein, (Entzündungen, Miotica), oder im Bereich des Oculomotorius (Meningitis), oder im Sphincterkern (nucleär) wirksam sein, wenn auch der eigentliche Grund jenseits desselben gelegen sein kann.

Die Erweiterung der Pupille auf Hautreize gehört zu den d. **Sympathicusreflexen;** sie bleibt demnach bei Oculomotoriuslähmung erhalten. Leicht sichtbar ist sie nur – falls sie nicht pathologisch erhöht ist — bei schon ziemlich intensiven Hautreizen in der Nachbarschaft des Auges: Kopf, Gesicht, Hals. Sie ist in der Regel nur einseitig, oder doch auf der Seite des Reizes viel ausgeprägter, als auf der andern. Bei vielen Anaesthesien der Haut aus peripheren Ursachen fehlt dieser Reflex, dagegen bleibt er erhalten, wenn die Anaesthesie centralen Ursprunges ist (Stabkranz, Rinde u. s. w.), weil dann die Verbindung zwischen den Trigeminuswurzeln und den Sympathicusganglien nicht unterbrochen ist.

Wir haben schon früher gesehen (Seite 20), dass von Sympathicus versorgt werden: Dilatator pupillae, in den Lidern gelegene

Fasern, welche die Lidspalte mäfsig zu erweitern vermögen (Dilatator palpebrarum) und der sogenannte Müller'sche Muskel, welcher die Fissura orbitalis inferior schliesst und den Augapfel etwas vorzudrängen im Stande ist (Protrusor bulbi). Reizung des Sympathicus wird also zur Folge haben: mäfsige Erweiterung der Pupille mit erhaltener, aber leicht beschränkter Lichtreaction derselben, spastische Erweiterung der Lidspalte bei vollständiger Schlussfähigkeit derselben und mäfsiges Hervortreten des Auges (Exophthalmus) bei allseitig und vollständig erhaltener Beweglichkeit desselben. Zugleich folgt das obere Lid aber beim Blick nach abwärts dem Auge nicht in dem Mafse, wie dies normalerweise der Fall ist. Es bleibt merklich zurück und nicht selten wird die weisse Sclera über der Hornhaut sichtbar (v. Graefe's Symptom bei Basedow-scher Krankheit). Ob zugleich der Augendruck erhöht ist, erscheint immerhin zweifelhaft; zuweilen soll Accommodationsbeschränkung vorhanden gewesen sein (Eulenburg). Die Regel ist dies jedenfalls nicht; im Gegentheil bleibt bei reinen Sympathicusleiden Accommodation, Refraction und meistens auch der Augendruck normal.

Bei Lähmung des Sympathicus beobachtet man am Auge Pupillenverengerung (Miosis) bei erhaltener Lichtreaction; die Farbe der Iris erscheint hierbei oft etwas heller, weil durch die Pupillenverengerung die färbenden Elemente der Regenbogenhaut auf eine grössere Fläche vertheilt werden. Ausserdem beobachtet man Tieferstehen des oberen Lides (Ptosis) und leichtes Zurückgesunkensein des Augapfels in die Augenhöhle (Enophthalmus). Oefters wird Verminderung des intraocularen Druckes angeführt und darauf die ebenfalls zuweilen beobachtete Refractionserhöhung zurückgeführt (Nagel); auch Laqueur beobachtete Refractionserhöhung. Andererseits wird auch zuweilen eine Accommodationsverminderung auf der Seite der Sympathicuslähmung angegeben, z. B. Müller (Corr. für Schweiz. Aerzte 1891, No. 9), was, wenn nicht zufällig, jedenfalls sehr selten ist. Meist sind Augendruck, Refraction und Accommodation nicht verändert.

Horner war es, der 1869 zuerst ein bestimmtes klinisches Bild von der Lähmung der oculopupillaren Sympathicusfasern entwarf. Sein Schüler Nicati gab dann später eine etwas schematisch gehaltene Darstellung von der mit Reizerscheinungen beginnenden und in Lähmung übergehenden Erkrankung des Halssympathicus. Derartige Fälle sind nicht gerade selten und können — dies aber viel seltener — schliesslich geradezu zu degenerativen trophischen Veränderungen im Gebiet der

betroffenen Gesichtshälfte führen, worauf wir noch zurückkommen werden. Viel häufiger sind gleich von vornherein ausgesprochene Lähmungserscheinungen einzelner oder aller Aeste. Auch können längere Zeit Reizerscheinungen bestehen, ohne dass es zu Lähmungen kommt. Ursachen können sein Verletzungen, Geschwülste, Entzündungen, Eiterungen, welche den Halssympathicus in Mitleidenschaft ziehen. Meist bleibt die Ursache unbekannt oder wird von Kranken als „Erkältung" angegeben. Wir finden die Sympathicuserkrankung, die ja keine dem Patienten lästigen Symptome macht, gelegentlich bei Untersuchung wegen anderer Leiden. Bei dem, der auf solche Dinge sein Augenmerk lenkt, wird dies überraschend häufig der Fall sein.

Bezüglich der Anomalien der Pupillenweite, insofern sie centraler Natur sind, können wir demnach im Wesentlichen vier Formen unterscheiden:

1. paralytische cerebrale Mydriasis (Sphincterlähmung);
2. spastische cerebrale Miosis (Sphincterkrampf);
3. paralytische spinale Miosis (Dilatatorlähmung) und
4. spastische spinale Mydriasis (Dilatatorkrampf); zu letzterer Form gehört auch die Pupillenerweiterung auf Hautreize.

Diejenigen, welche das Vorhandensein eines Musculus dilatator pupillae (einer einfachen Lage glatter Muskelfasern unmittelbar vor dem hintern Irispigment) läugnen, müssen die Sympathicuswirkung durch Beeinflussung des Gefässcalibers der Irisgefässe, Verengerung bei Krampf und Erweiterung bei Lähmung zu erklären suchen.

Ausser diesen speciell „oculopupillaren" Symptomen werden bei Erkrankung des Halssympathicus auch **vasomotorische** Störungen auf der betreffenden Kopf- und Gesichtshälfte beobachtet: Gefässverengerung bei Reizung, Gefässerweiterung bei Lähmung des Sympathicus. Kussmaul beobachtete direct ein Erbleichen des Augenhintergrundes bei Sympathicusreizung. Leichter sind entsprechende Veränderungen an der Haut des Gesichtes zu beobachten: halbseitiges Schwitzen oder halbseitiges Nichtschwitzen, halbseitige Röthe oder Blässe der Haut mit Temperaturunterschieden bis zu mehreren Grad Celsius. Auch einseitige Vermehrung oder Verminderung der Thränenabsonderung gehört zu den vasomotorischen Sympathicusstörungen.

In der Regel ist kein Einfluss irgend einer Art auf Wachsthum, Ernährung, eventuelle entzündliche Vorgänge und dergl. in den betroffenen Gewebstheilen festzustellen. Doch kommt es bei Sympathicus-

störungen der genannten Art später gelegentlich auch zu „trophischen" Störungen. Es muss offenbar noch etwas dazukommen.

Ganz ähnlich üben Anaesthesien peripherer Natur für gewöhnlich auch keinen Einfluss auf das Leben und auf die Vorgänge in den Geweben aus, während in andern Fällen später ebenfalls sichtbare „trophische" Veränderungen auftraten

Die sogenannte „neuroparalytische Keratitis" wird mit Unrecht zu den trophischen Störungen gerechnet. Es handelt sich nicht um Störungen in Wachsthum und Ernährung der Hornhaut sondern lediglich um andersartige Reaction derselben auf inficirte Substanzverluste.

Erfolgt in gefässhaltigen Geweben eine Verletzung, ein Substanzverlust u. s. w. mit oder ohne Infection, so erfolgen gewisse absolut unwillkürliche „spontane Heilungsvorgänge," bei denen die Gefässe eine grosse Rolle spielen, offenbar durch unmittelbare Einwirkung der chemischen oder organisirten Reize auf dieselben. In gefässlosen Geweben ist eine derartige unmittelbare Einwirkung auf die nächstliegenden Gefässe gar nicht oder erst spät möglich; sie erfolgt reflectorisch auf dem Wege Trigeminus — Sympathicus, und fällt aus bei Anaesthesie des ersteren. Dadurch wird der „Heilungsverlauf," namentlich von inficirten Substanzverlusten, modificirt und besonders erheblich in die Länge gezogen. Eine eigentliche Ernährungs- oder Wachsthumsstörung ist aber nicht vorhanden.

Sind die peripheren sensibeln Bahnen unterbrochen, so fallen die weitergehenden, nicht absolut localen Gefässreflexe auf sensible Reize weg, und dies ist besonders merklich in gefässlosen Geweben. Fallen die peripheren sympathischen Bahnen aus, was deren Lage nach wohl immer zusammen mit Erkrankung oder Ausfall des betreffenden Gefässgebietes eintreten muss, so kann ein Ersatz noch auf collateralem Wege erfolgen. Erkranken aber die sympathischen Ganglienzellen selber in grösserem Umfang, so treten die eigentlichen trophischen Störungen auf.

Wegen der Verbindungen der sympathischen Ganglien mit sensibeln Nerven, und andrerseits mit dem centralen Nervensystem leuchtet ein, warum die Störung von Anfang an den Character einer sympathischen haben kann, oder aus einer Anaesthesie sich entwickelt, oder sogar vom Rückenmark ausgeht (Syringomyelie).

Die periphere sensibel-sympathische Reflexbahn verläuft nachweislich ausserhalb der Schädel- und Rückenmarkshöhle.

Es treten aber zu den sympathischen Ganglien auch centrifugale Fasern vom Centralorgan des Nervensystems und zwar auf dem

Wege der motorischen Wurzeln, und durch diese wird ebenfalls ein — allerdings nicht direct bewusster — Einfluss auf die Gefässmusculatur ausgeübt; derselbe wirkt im wesentlichen „tonisirend“ also gefässverengernd. Dies gilt nicht nur für das Rückenmark, sondern auch für das Gehirn.

Daraus erklärt es sich auch, dass bei Erkrankung einer ganzen Hemisphäre so häufig halbseitige Reiz- oder Lähmungserscheinungen im Bereich des Kopfsympathicus gefunden werden. Dabei sind aber die localen und sensibel-sympathischen Gefässreflexe nicht aufgehoben, letztere oft, und gelegentlich auch erstere, sogar erhöht, zuweilen sogar sehr erheblich erhöht. Dies kann sogar die auffälligste Erscheinung sein bei Aufhebung des Einflusses der Centralorgane des Nervensystems auf den Sympathicus.

Auch von den höheren Sinnen aus kann eine derartige „tonisirende“ Wirkung auf die Gefässe, besser wohl auf bestimmte Gefässe des betreffenden Sinnesorganes, ausgeübt werden und wird thatsächlich auch ausgeübt bei Thätigkeit desselben, sobald dieselbe die Aufmerksamkeit erregt. Ist z. B. die Thätigkeit auf einen bestimmten Sinn concentrirt, so fällt diese centrale tonisirende Wirkung auf die andern Sinne aus. Dadurch können nicht unbeträchtliche, rein functionelle Störungen der letzteren bedingt sein im Sinne des „nicht hören und nicht sehen, was um einen herum vorgeht.“ Betrifft dies alle Sinne, so tritt Schlaf ein. Wir werden noch wiederholt auf diese Verhältnisse zurückkommen müssen (Hysterie, Hypnose, Schlaf, Trophoneurosen, sog. traumatische Neurosen u. s. w.).

Für das Sehorgan verlaufen diese sympathischen Bahnen höchst wahrscheinlich mit den motorischen in Stabkranz und innerer Kapsel, unter andern auch an der Stelle, von der aus Lannegrace einseitige Sehstörungen des gegenüberliegenden Auges erhielt.

Am Auge selbst ist nun bei derartigen Sehstörungen absolut nichts von abnormer Gefässfüllung, auch nicht an der Netzhaut, zu sehen. Es muss deshalb die Wirkung irgend wo anders ansetzen. Aus gewissen Gründen ist es mir wahrscheinlich, dass es die aus der Schädelhöhle austretenden Nerven sind. Leitungserschwerung oder Leitungserleichterung an den Stellen, wo letztere durch Knochenlöcher hindurchgehen, für den Sehnerven am Foramen opticum, würde alle hierhergehörigen Symptome weitaus am besten erklären.

Wir hätten demnach auch bezüglich der sympathischen Reflexe drei verschiedene Arten (Reflexbogen): 1. den localen Reflex an

Ort und Stelle einer Reizung; 2. den peripheren sensibel-sympathischen Reflexbogen und 3. den centralen, durch Hirn oder Rückenmark verlaufenden Reflexbogen. Auf allen drei Wegen geschehen die Reflexen unbewusst, im dritten Reflexbogen aber insofern willkürlich, als es sich um eine Mitinnervation bei motorischen Impulsen oder bei Hemmung von solchen handelt, die unter Umständen zu ganz bestimmten Zwecken ausgelöst wird (z. B. wenn mit gespanntester Aufmerksamkeit auf Gesichts- oder Gehöreindrücke geachtet wird).

In der Bahn des dritten sympathischen Reflexbogens verläuft auch die oft sehr hochgradige Gefässinnervation bei heftigen „Gemüthsbewegungen", wie Angst, Furcht, Scham, Zorn, besonders aber auch beim Erschrecken. Die vorübergehende heftige Gefässinnervation nach einem gewaltigen Schrecken kann direct in dauernde Lähmungserscheinungen „innerhalb dieses centralen sympathischen Reflexbogens" übergehen (sogenannte traumatische Neurosen).

Bei der gewöhnlich sogenannten Sympathicuslähmung handelt es sich, wie bei der experimentellen Durchschneidung des Grenzstranges, wesentlich um den Ausfall dieses centralen tonisirenden Einflusses von Seiten des Gehirns oder Rückenmarks. Die Ganglienzellen des Sympathicus und die aus ihnen entspringenden centrifugalen Fasern sind unversehrt, ebenso die Reflexe im mittleren, sensibel-sympatischen Reflexbogen und selbstverständlich die localen. Letztere beide können, wie schon erwähnt, sogar erheblich verstärkt sein. Deshalb fehlen auch hierbei die „trophischen Störungen".

Aus allem Gesagten ergibt sich aber noch eine sehr wesentliche und wichtige Eigenschaft aller dieser Störungen: die **Halbseitigkeit;** doch ist selbstverständlich nicht ausgeschlossen, dass sie auch beiderseitig vorkommen können.

Wir haben schon gesehen, dass das oculopupillare „Centrum" im Rückenmark tiefer liegt (7. und 8. Halssegment, 1. Dorsalsegment), als das vasomotorische füı die Gefässe des Kopfes, und dass in Folge dessen die Fasern durch die Nerenwurzeln in verschiedener Höhe zu den Sympathicusganglien gelangen. Ist der Stamm (Grenzstrang) des Sympathicus betroffen, so werden in der Regel oculopupillare und vasomotorische Symptome gleichzeitig, oder doch kurz nach einander auftreten.

Liegt eine Laesion im Rückenmark, oder an den Nervenwurzeln, so treten häufig die oculopupillaren oder die vasomotorischen Erscheinungen für sich allein auf, oder auch nur einzelne derselben, z. B.

nur Miosis oder nur Ptosis und Miosis. Auch kommt es vor, dass oculopupillare Reiz- und vasomotorische Lähmungserscheinungen zusammen vorkommen, oder umgekehrt.

Bei Rückenmarkskrankheiten ist deshalb das Vorhandensein oder Fehlen dieser Sympathicussymptome von grosser localdiagnostischer Wichtigkeit, und das Gleiche ist der Fall bei Erkrankungen der Nervenwurzeln des Plexus brachialis. Bei letzteren gehören oculopupillare Symptome geradezu zu dem characteristischen Bilde des „typus inferior“. Aber nur bei Erkrankung der Nerven w u r z e l n kommen Sympathicussymptome vor, bei denen des eigentlichen P l e x u s brachialis nicht mehr, da die Fasern zu den Sympathicusganglien schon vorher abgegangen sind.

Störungen in der **Thränensecretion** sind ebenfalls im wesentlichen vasomotorische Sympathicuserscheinungen, vorwiegend innerhalb des mittleren (peripheren) aber auch wohl des centralen Reflexbogens (Weinen ohne körperlichen Schmerz, Aufhebung der Thränenabsonderung beim Weinen von vielen Geisteskranken u. s. w.). Man ist aber nicht berechtigt, Stellen im Gehirn, von welchen aus Störungen der Thränensecretion hervorgerufen werden können, ohne weiteres als „Thränen-c e n t r u m“ zu bezeichnen. Es handelt sich offenbar lediglich um Unterbrechung oder Störung von Leitungsbahnen. „Nervöses“ Thränenträufeln kann Vorläufer und Begleiterscheinung von Hirn- und Rückenmarkskrankheiten sein, ebenso veränderte Thränenabsonderung. Letztere ist dann besonders auffällig, wenn sie einseitig ist.

C. Beziehungen zwischen Blutgefässen und Sehorgan.

1. **Arterien.** Das gesammte Sehorgan wird — abgesehen eigentlich nur von einem Theile der Augenlider — von den Gehirnarterien aus mit Blut versorgt und zwar entspricht dies der Entstehung des Auges aus einer Ausstülpung des foetalen „Zwischenhirns“.

Figur 16 gibt die Vertheilung der grossen Hirnarterien an der Hirnbasis nach M e r k e l (Handbuch der topogr. Anat. Band I), dessen ausgezeichneter Darstellung der einschlägigen Verhältnisse wir im Wesentlichen folgen werden.

Die in die Schädelhöhle eingetretene Carotis interna durchsetzt den Sinus cavernosus in doppelter Bogenkrümmung und gibt dann die Arteria ophthalmica ab, welche aussen unten vom Sehnerven durch das Foramen opticum zur Augenhöhle zieht, und deren weiterer Ver-

lauf uns hier nicht weiter beschäftigen wird. Die aus ihr entspringende Arteria centralis retinae tritt etwa 1 bis $1^1/_2$ cm hinter dem Auge mit der gleichnamigen Vene von unten aussen in den Sehnervenstamm ein.

Ausserdem gehen noch vom Stamm der Carotis selber, welcher im äusseren Chiasmawinkel liegt, einige Zweigchen zu Tractus opticus, Chiasma und Anfangstheil des Sehnerven.

Die Carotis theilt sich dann in ihre zwei Endäste: die rechtwinklige nach vorn austretende Arteria cerebri anterior, welche sogleich mit der der andern Seite in Verbindung tritt (Ramus communicans anterior) und zur 1. und 2. Stirnwindung, zur Innenseite des Grosshirns bis zum Zwickel (Cuneus), einschliesslich Praecuneus und

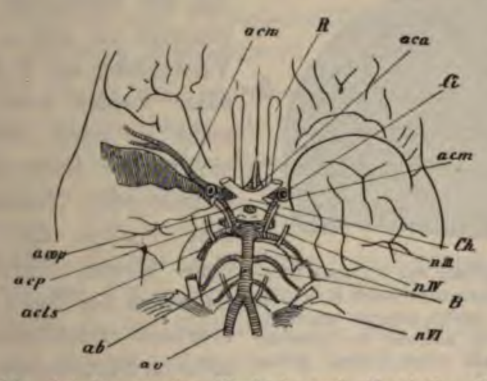


Fig. 16. Arterien an der Hirnbasis nach Merkel. R Riechnerv, Ch Chiasma, nIII, nIV, nVI 3. 4. 6. Hirnnerv, B Brücke, Ci Carotis interna, av art. vertebralis, ab art. basilaris, aca art. cerebri anterior und Communicans anterior, acm art. cerebri media, acop art. communicans posterior, acp art. cerebri posterior, acls art. cerebelli superior.

ausschliesslich Hinterhaupts- und Schläfelappen und zur innern Hälfte der Unterfläche des Stirnlappens verläuft, und als eigentliche Fortsetzung (deshalb von Embolien mit Vorliebe heimgesucht) die Arteria cerebri media, welche in der Fossa Silvii verläuft und zur 1. Stirnwindung, zur Insel, zur Convexität des Scheitellappens, zur 1. und einem Theil der 2. Schläfenwindung und zur äussern Hälfte der Unterfläche des Stirnlappens hinzieht.

Ausserdem gibt die Carotis nach hinten zu, unter dem Tractus opticus durch, ihren hintern Verbindungsast (Ramus communicans posterior) ab zur Arteria cerebri posterior, dem beidseitigen Endaste der Arteria basilaris, die sich durch Vereinigung der beiden Wirbelarterien gebildet hat. Dieser hintere Verbindungsast verläuft

mit dem Nervus oculomotorius und gibt Aestchen ab zu Chiasma, Hirntrichter (Infundibulum), Hirnanhang (Hypophysis) und vorderem Theil des Sehhügels (Thalamus opticus). Aus ihm entspringt auch meist die Arteria choroidea anterior zum Plexus choroideus.

Die Arteria cerebri posterior versorgt die übrigen Theile der Grosshirnhemisphären: Hinterhauptslappen, innere und untere Fläche des Schläfenlappens und von der 2. Schläfewindung den grössten Theil.

An der Fissura parieto-occipitalis, am Zwickel, dem Nothnagelschen Wahrnehmungscentrum für Seheindrücke, der Maculastelle anderer Schriftsteller stösst das Ernährungsgebiet der Arteria cerebri media und posterior zusammen (siehe Figur 17 nach Merkel). Daraus ergibt sich, dass diese Stelle bezüglich der Blutzufuhr besonders begünstigt ist und z. B. bei einer Verstopfung der Posterior noch ernährt werden kann, wenn auch nicht in allen Fällen, während die übrige Hinterhauptsrinde zu Grunde geht. Daraus erklärt sich sehr einfach das Uebrigbleiben eines kleinen centralen Gesichtsfeldrestes bei beidseitiger homonymer Halbblindheit durch Embolie im Hinterhauptslappen. Vergl. die Fälle von Förster, Schweigger u. a. Seite 62. Ich möchte nur noch bemerken, dass bezüglich des Hörcentrums im zweiten Schläfelappen ganz das gleiche Verhältniss besteht (siehe Figur 17).

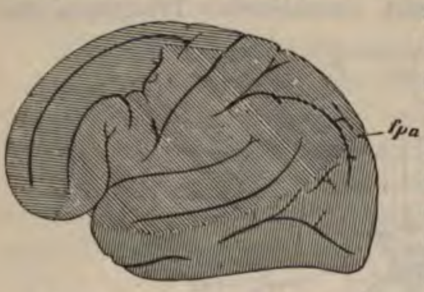


Fig. 17. Vertheilung der 3 grossen Hirnarterien über die Convexität (nach Merkel). Bezirk der arteria cerebri anterior wagrecht, der der media schräg und der der posterior senkrecht gestrichelt. Fpa fissura parieto occipitalis.

Alle diese Hirnarterien verhalten sich nach Heubner insofern in gleicher Weise, als ihr Stamm sofort zahlreiche, rechtwinklig austretende, dünne Aestchen zu den basalen Hirnganglien abgiebt (Basalbezirk, Heubner), die Arteria cerebri anterior zum Kopf des Schweifkerns, dem vordersten Theile der Hirnbasis, Trichter, Chiasma, Sehnerv und Balken, die Arteria cerebri media durch die „Substantia perforata lateralis“ im ersten Centimeter ihres Verlaufs zum vordern Schenkel der innern Kapsel, innern Theil des Linsenkerns u. s. w., im zweiten Centimeter zum seitlichen und obern Theil des Linsenkerns, Schweifkern und äusserer Kapsel (darunter einen Ast zu Linsenkern und Schweifkern, der nach Duret Lieblingssitz für Hirnblutungen abgibt), die Arteria cerebri posterior durch die „Substantia

perforata media" zu Hirnschenkeln, Vierhügel, seitlichem Theil des Sehhügels, Plexus choroideus der 3. Hirnkammer u. s. w.

Sämmtliche Arterien dieses Basalbezirkes sind Endarterien, d. h. sie anastomosiren mit einander nur auf dem Wege der Capillaren. Erst nach 2 bis 3 cm Verlauf theilen sich die Hirnarterien wiederholt dichotomisch in der Pia Mater, und diese Hirnrindenäste gehen unter einander vielfache Verbindungen ein. Sie geben überall ganz kleine Seitenzweigchen ab, welche sich ihrerseits wesentlich wie Endarterien verhalten, kürzere und feinere für die Rinde, längere und gröbere für die Marksubstanz. Daraus ergibt sich ganz allgemein, dass von Embolien die Rindenarterien vorzugsweise befallen werden, die kleinen senkrecht abgehenden Aestchen des „Basalbezirks" mehr zu Erkrankungen der Gefässwände, zu Aneurysmen- und Thrombosenbildung angelegt sind, womit die alltägliche Erfahrung übereinstimmt.

Alle andern Theile des Gehirns und Kleinhirns werden von der Arteria basilaris und vertebralis mit Blut versehen, ebenso der 3. bis 12 Gehirnnerv. Zu jedem derselben treten kleine Aestchen, welche im Nerven theils centrifugal, theils centripetal bis zu den Kernen verlaufen. Der 9. bis 12. Hirnnerv erhält dieselben aus den Arteriae vertebrales, 8. und 7. aus der Vereinigungsstelle derselben, der 7. bis 3. aus der Arteria basilaris. Aus allen dreien treten eine Reihe von Gefässen in der Mittellinie bis zum Boden der Ventrikel und zwar von der Arteria vertebralis bis zum untern Rand der Brücke, von der Basilaris zur Brücke, zum Boden des 4. Ventrikel's und zum Anfang des Aquaeductus Silvii.

Jeder Nervenkern erhält also von zwei Seiten her arterielles Blut: durch diese Aestchen und durch die centripetal mit den Nerven verlaufenden, die aber beide allerdings in gleicher Höhe aus den Hauptstämmen abgehen. Ausserdem erhält der vordere Abschnitt des Oculomotoriuskernes sein Blut aus der Arteria cerebri posterior, der hintere Abschnitt aus der Basilaris. Schon hierdurch ist Gelegenheit zu selbstständiger Erkrankung beider Abschnitte gegeben.

Die Seitentheile des Bodens des 4. Ventrikels erhalten auch Blut aus dem Plexus choroideus.

Die Kleinhirnarterien entstammen aus Basilaris und Vertebrales; es sind drei Hauptstämme: Arteria cerebelli inferior posterior, anterior und Arteria cerebelli superior. Von diesen entspringt die Superior aus der Basilaris am vordern Rande der Brücke und geht zwischen Nervus oculomotorius und Trochlearis durch zur Brücke, weiterhin zum

Brücken- und Vierhügelarm des Kleinhirns, zu oberem Wurm, vorderem Marksegel, Vierhügel, Zirbel, Plexus choroideus des dritten Ventrikels u. s. w.

Um kurz die Gefässversorgung einiger wichtigen Theile nochmals zu wiederholen, so erhält ihr Blut:

die innere Kapsel im vordern Theil von Arteria cerebri media, im hintern Abschnitt aus Arteria choroidea anterior oder Communicans posterior;

der Sehügel in der vordern Hälfte von Ramus communicans posterior, in der hintern Hälfte aus der Arteria cerebri posterior;

die hintere Commissur des Gehirns, sowie die Zirbeldrüse aus Arteria cerebri anterior, letztere auch aus Arteria cerebri posterior und cerebelli superior;

der Tractus opticus aus dem Stamm der Carotis, der Communicans posterior und Choroidea anterior; Chiasma und Sehnerv aus Carotis, Arteria cerebri anterior, communicans und posterior;

die Vierhügel aus Arteria cerebri posterior und cerebelli superior;

die Brücke aus Arteria basilaris und cerebelli superior; der Plexus choroideus des vierten Ventrikels aus Arteria cerebelli inferior posterior;

die Hinterhauptsrinde und ihr Mark aus der Arteria cerebri posterior, die Maculastelle in derselben zum Theil auch, wenn schon nicht regelmäfsig, aus der Arteria cerebri media; auch der Bezirk der Arteria cerebri anterior geht an der Innenfläche der Hemisphären bis an die Grenzen der „Sehsphäre“.

2. **Venen.** Die Venen in Schädelhöhle und Orbita sind klappenlos. Die grösseren Stämme sind im Allgemeinen sehr veränderlich und verbinden sich ausgiebig unter einander; die kleinen verlaufen im Ganzen mit den Arterien, die grossen nicht. Nach Merkel anastomosiren die kleinen Venen innerhalb der Hirnsubstanz nicht mehr mit einander.

Die oberen Hirnvenen aus dem vordern und obern Theil der Hemisphären und einem Theil der medialen Fläche derselben münden in den Sinus sagittalis (longitudinalis) superior, die mittleren aus Vorderhorn, Streifenhügel, Unterhorn, Sehhügel und Umgebung, Hirnschenkel, innerer Kapsel, Hirnbasis, Unterseite des Hinterhauptslappens, oberem und unterem Theil des Kleinhirns ziehen in der sogenannten

„Vena magna Galeni" zum Sinus tentorii, die unteren Hirnvenen aus Schläfelappen, Hinterhauptslappen, Kleinhirn und Theilen der Hirnbasis verlaufen zum Sinus petrosus, transversus und cavernosus.

In der Augenhöhle finden sich zwei Hauptvenen, die Vena ophthalmica superior (cerebralis) und inferior (facialis), welche, namentlich unmittelbar hinter dem Augapfel und in der Nähe des Foramen opticum, ausgiebig anastomosiren. Die erstgenannte Vene ist der Hauptast und geht durch die Fissura orbitalis superior zum Sinus cavernosus, die zweite kleinere mündet in die Vena facialis profunda. Ausserdem gehen beide noch zahlreiche Verbindungen ein mit den Venen der Wangen, der Lider, der Nase, der Nasenhöhle und der Schläfengegend. Alle diese Venen sind klappenlos.

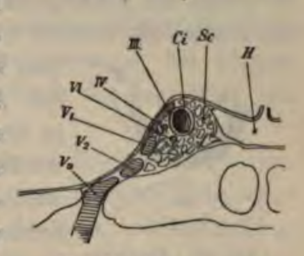


Fig. 18. Sinus cavernosus frontal durchschnitten nach Merkel. Sc Sinus cavernosus, H Hypophysis, Ci Carotis interna, III, IV, VI Occulomotorius, Trochlearis und Abducens, V_{123} 1. 2. 3. Ast des Trigeminus.

Die Vena centralis retinae verläuft meist zur ophthalmica superior, oft auch durch die Fissura orbitalis superior direct zum Sinus cavernosus.

Der an der Hirnbasis innen von der Fissura orbitalis superior liegende Sinus cavernosus steht, wie wir schon früher gesehen haben, in manchfacher Beziehung zu durchziehenden und vorbeiziehenden Gebilden. Figur 18 (nach Merkel) gibt diese Verhältnisse, wie sie sich auf einem frontalen Durchschnitt darstellen.

D. Beziehungen zwischen Sehorgan und den Lymphbahnen.

Die Umhüllungshäute des Sehnerven gehen im Foramen opticum, mit dessen oberer Wand der Sehnerv ziemlich fest verwachsen ist, direct in die gleichnamigen des Gehirns über; dem entsprechend communiciren auch der Subdural- und Subarachnoidalraum des Sehnerven mit den gleichnamigen in der Schädelhöhle.

Die Lymphgefässe im Gehirn sind wesentlich perivasculär und verlaufen im Allgemeinen mit den Venen; sie verlassen die Schädelhöhle vorwiegend durch den Canalis caroticus, durch das Foramen jugulare und mit der Arteria vertebralis zu den oberen tiefen Halsdrüsen.

Der Abfluss der Lymphe in Subarachnoidal- und Subduralraum des Sehnerven scheint normalerweise nach der Schädelhöhle hin gerichtet zu sein, ebenso die Lymphströmung im Sehnerven selbst.

Macht man unter mässigem Druck eine Einstichsinjection in die eigentliche Sehnervensubstanz in der Richtung gegen die Schädelhöhle, so dringt die Flüssigkeit im Chiasma nicht weiter nach hinten gegen die Tractus zu, sondern tritt in dessen vorderer Hälfte, wie Fig. 19 zeigt, quer hinüber zum andern Sehnerven, der sich gegen das Auge hin gerade so injicirt, wie wenn direct in denselben in centrifugaler Richtung eingespritzt worden wäre. Die injicirte Flüssigkeit dringt am weitesten vor in den axialen Bündeln des zweiten Sehnerven. (Der Versuch ist nicht ganz leicht anzustellen, und misslingt Anfangs nicht selten; bei einiger Uebung aber gelingt er mit Sicherheit.)

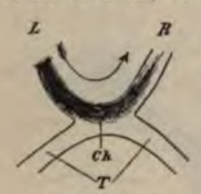


Fig. 19. Einstichsinjection in den linken Sehnerv L in der Richtung gegen das Chiasma Ch, R rechter Sehnerv, T Tractus optici.

Dadurch erklärt es sich, wie entzündliche Processe — infectiöse und nicht infectiöse — von einem Auge auf das andere übergehen können, ohne irgend erhebliche Hirn-Symptome zu veranlassen. Dies gilt nicht nur für die sogenannte „sympathische" Ophthalmie, sondern ist noch bei einer ganzen Reihe entzündlicher Erkrankungen, namentlich der Aderhaut, der Fall.

Die Lymphgefässe der Augenhöhle, die mit dem Tenon'schen Kapselraume zusammenhängen, entleeren sich vorwiegend in die tiefen Gesichtslymphdrüsen, die der Lider- und Bindehaut, in die Lymphdrüsen vor dem Ohr und unter dem Unterkiefer.

In den bis jetzt mitgetheilten Thatsachen und Vermuthungen ist das Material gegeben, welches für eine Localdiagnose im Bereich des Sehorgan's (im weitesten Sinne des Wortes) verwendbar ist. Verwickelter wird die Sache dadurch, dass Erkrankungen innerhalb der Schädelhöhle, namentlich plötzlich oder rasch entstehende, im ausgiebigsten Sinne das veranlassen können, was man „Fernsymptome" nennt, indem ein mehr oder weniger grosser Theil des nicht direct betroffenen Schädelinhaltes im Sinne der Reizung oder Lähmung in Mitleidenschaft gezogen wird. Diese Fernsymptome pflegen, wenn das Leben erhalten bleibt, nach und nach wieder zu verschwinden, und erst die nach Wochen und

Monaten zurückbleibenden Erscheinungen, falls solche überhaupt zurückbleiben, sind die wirklichen Ausfallsymptome und zu einer genaueren Localdiagnose verwendbar. Der grösste Theil dessen, was als „vicariirendes Eintreten anderer Hirntheile" beschrieben wird, ist — namentlich beim Erwachsenen — auf das allmähliche Verschwinden der „Fernsymptome" zurückzuführen, allerdings aber nicht Alles! So sind z. B. die Erscheinungen bei kleinen umschriebenen Rindenzerstörungen in der Peripherie der Sehsphäre fast ausschliesslich Fernsymptome.

Zu den „Fernsymptomen" gehört es auch, wenn z. B. ein benachbarter, eventuell sogar weit entfernter Nerv gegen eine Knochenleiste oder eine gespannte Arterie u. dgl. gepresst und dadurch leitungsunfähig wird. Lange bekannt ist z. B. das Auftreten einer vereinzelten Abducenslähmung bei Raumbeengung auf Seiten der gegenüberliegenden Hemisphäre.

Ein verhältnissmässig kleiner Heerd kann, abgesehen von den directen Ausfallsymptomen, das eine mal Reiz- oder Lähmungserscheinungen im Bereich einer ganzen Hemisphäre, sogar des ganzen Gehirnes machen, ein andermal nur nach einer bestimmten Richtung hin und das dritte mal gar nicht. Viele progressive Heerde sind von einer Reizzone umgeben, die allmälig in Lähmung übergeht. Derartiges kann nicht selten an der Hirnbasis beobachtet werden, wo die dort liegenden Nerven der Reihe nach, wie sie auf einander folgen, ergriffen werden.

Die Reizzone der Fernsymptome pflegt weiterweg vom ursprünglichen Heerd zu liegen, als die Lähmungserscheinungen derselben.

Erkrankungen im Bereich des Kleinhirns, der Brücke, der Zirbel. des Sehhügels und anderer der Muskelkerngegend benachbarter Theile verlaufen das eine mal mit Krämpfen und Lähmungen der Augenmuskeln, das andere mal ohne solche. Ebenso solche in der Nachbarschaft der Tractus optici und des Chiasma theils mit, theils ohne entsprechende Sehstörungen. Bei halbseitigen Erkrankungen der Brücke ist eine etwa vorhandene Augenmuskellähmung gekreuzt mit der sonstigen Hemiplegie, weil die motorischen Bahnen sich erst im verlängerten Mark kreuzen. Bei Affectionen im hinteren Schenkel der inneren Kapsel pflegen centrale Seh- und sensible Störungen zusammen vorzukommen u. s. w.

Ausser den zur „Localdiagnose" zu benutzenden Erscheinungen von Seiten des Sehorgans kommen bei Erkrankungen im Bereich des Nervensystems noch eine Reihe anderer vor, wie Exophthalmus,

Lidoedem, Chemosis, Stauungspapille, Neuritis und Stauungsneuritis mit ihren Folgen, Atrophie des Sehnerven, Erkrankungen der Choroidea und Netzhaut u. s. w., welche mehr „allgemeiner" Natur sind, d. h. weniger über den Ort, als über die Art der Erkrankung Schlüsse zulassen. Von der Verwerthung derselben wird bei den einzelnen Hirn- und Nervenkrankheiten die Rede sein.

E. Hirn-, Rückenmarks- und Nervenerkrankungen im Einzelnen.

Nach dieser ausführlichen Einleitung können wir uns bezüglich der Betheiligung des Sehorgans bei den einzelnen Erkrankungen des Nervensystems verhältnissmässig kürzer fassen. Bei vielen sind die Augensymptome äusserst wichtig und characteristisch, oft für Diagnose und Behandlung massgebend und häufig werfen sie, wie wir sehen werden, Licht auf die Auffassung der ganzen Krankheit.

1. Hirnkrankheiten.

Anaemie und **Hyperaemie** des Gehirns und seiner Häute. Gerade bei diesen beiden Zuständen sollte man glauben, dass man in der Gefässfüllung der Netzhaut und des Sehnerveneintrittes, welche ja ihr Blut aus derselben Quelle, wie ein grosser Theil des Gehirns erhalten, direct ein Spiegelbild der Gefässfüllung im Gehirne, besonders in der grauen Rindensubstanz desselben und in der Pia mater, vor uns hätten, und gerade hier täuscht diese Erwartung sehr. Einmal hängt der Blutgehalt des Gehirns nicht lediglich von der Carotis interna ab, aus welcher die Arteria ophthalmica entspringt, sondern vom Gesammtzufluss zum Circulus arteriosus Willisii. Aenderungen in der Blutzufuhr einer Carotis kann sich z. B. nur an der Netzhaut zeigen und daselbst Anaemie oder Hyperaemie veranlassen, während der Blutgehalt des Gehirns selbst gar keine Veränderung aufzuweisen braucht.

In vielen Fällen ist allerdings die Gefässfüllung in der Pia mater des Gehirnes und in der Netzhaut in gleicher Art verändert. Die besonders wichtigen geringen Grade sind aber deshalb schwer oder gar nicht nachzuweisen, weil Gefässcaliber und Gefässfüllung schon normalerweise innerhalb sehr weiter Grenzen schwankt. Es ist deshalb schwierig eine geringe Hyperaemie oder Anaemie der Netzhaut oder der Papille zu erkennen, wenn nicht der Vergleich mit dem gesunden Auge

möglich ist. Dies wird aber bei diffusen Hirnerkrankungen in der Regel nicht der Fall sein.

Es kann sogar vorkommen, dass wir in der Netzhaut geradezu das Gegentheil derjenigen Blutfüllung antreffen, welche wir innerhalb des Schädelraumes annehmen müssen, namentlich hyperaemische Zustände in der Netzhaut bei Anaemie (z. B. Hirndruck) innerhalb desselben. Der Befund, namentlich einer Hyperaemie der Netzhaut, ist deshalb nur mit Vorsicht und unter Berücksichtigung aller andern Umstände für die Diagnose eines analogen Zustandes innerhalb der Schädelhöhle zu verwerthen.

Dies gilt namentlich für acute Zustände. Bei mehr oder weniger chronisch verlaufenden Krankheiten scheint sich eher mit der Zeit eine analoge Blutfüllung in Hirn und Netzhaut allmälig einzustellen; vergleiche z. B. die nach länger bestehender Epilepsie regelmässig eintretende venöse Hyperaemie der Netzhaut.

Bei den allerverschiedensten Hirnerkrankungen wird Hyperaemie der Netzhaut oft gefunden, oft vermisst; ein constantes Symptom ist sie bei keiner einzigen. Nur nebenbei soll hier darauf aufmerksam gemacht werden, dass man nicht die scheinbare Hyperaemie eines stark hypermetropischen Auges, besonders bei jugendlichen Individuen oder die im Beginn der Myopie schon vor allen anderen Symptomen regelmässig vorhandene Hyperaemie der Papille und der Netzhaut, die bis zu wirklicher Neuritis ansteigen kann, zu diagnostischen Zwecken bezüglich fraglicher Gehirnleiden benütze, was nach meiner Erfahrung auch schon Augenärzten mehrfach vorgekommen ist. Namentlich bei drohender Myopie ist die Diagnose nicht immer leicht zu machen.

Gewöhnlich werden, abgesehen vom Spiegelbefund, als characteristisch für Hirnhyperaemie angegeben: Unruhe, Reizbarkeit, Schlaflosigkeit, diffuser Kopfschmerz und enge Pupille; als bezeichnend für Hirnanaemie: Schläfrigkeit am Tage, Schlaflosigkeit Nachts, umschriebener Kopfschmerz und — oft ungleich! — erweiterte, träge reagirende Pupille. Im Gegensatz hierzu giebt Corning (New-York med. Record 13. XI. 87) an, dass bei Hirnhyperaemie eine erweiterte, bei Hirnanaemie eine verengte Pupille gefunden werde; doch dürfte dies letztere in der Mehrzahl der Fälle wohl nicht zutreffend sein.

Hirnblutungen. Da Hirnblutungen in der Regel plötzlich entstehen und rasch zu einer gewissen Grösse anwachsen, so sind bei denselben im Anfang die Fernsymptome überwiegend. Es können fast plötzlich beide Hemisphären ausser Function gesetzt werden. Meist

reduciren sich die Symptome schon bald auf eine Hemisphäre: Hemiplegie, Hemianaesthesie, je nach der Seite mit oder ohne Sprachstörungen. Sehr häufig ist zugleich auch homonyme Halbblindheit im Bereich der der Blutung gegenüberliegenden Gesichtsfeldhälften vorhanden, die aber, wenn nicht die Sehzone oder die Sehstrahlung im Stabkranz selbst Sitz der Blutung ist, gewöhnlich bald wieder zurückgeht. Auf dieses häufige Vorkommen vorübergehender Halbblindheit bei Hemiplegia apoplectica hat wohl Gowers (Brit. med. journ. Nov. 1877) zuerst aufmerksam gemacht; namentlich ist dies zu der Zeit der Fall, während welcher auch conjugirte Deviation von Kopf und Auge besteht. Diese conjugirte Deviation ist gerade bei Hirnblutungen ein sehr häufiges Symptom, und zwar findet sie statt nach der Seite der betroffenen Hemisphäre. Wir haben schon mehrfach erwähnt (siehe Seite 76), dass wir dies als Reizsymptom der gegenüberliegenden Hemisphäre, namentlich bei Ausfall der gleichseitigen, auffassen und dem entspricht es auch, dass bei den Ausnahmen hiervon, bei welchen die Blickrichtung nach der dem Heerde gegenüberliegenden Seite gerichtet ist, entweder die Blutung weit vorn im Stirnhirn liegt, also weit weg von der oculomotorisch wichtigsten Hirnrindenstelle, der Sehsphäre (z. B. in dem schon früher erwähnten Fall von Neumann), oder dass dann die Blutungen sehr klein sind, etwa hirsekorngross (Lépine, recueil d'ophth 1876, S. 280). In diesen Fällen gehört die Occipitalrinde nicht mehr zur Lähmungs-, sondern zu der peripher von dieser liegenden Reizungszone. Lediglich bei Lähmung einer Hemisphäre ohne Reizung der andern ist nur die willkürliche associirte Bewegung nach der gegenüberliegenden Seite mehr oder weniger aufgehoben, ebenfalls ein häufiges vorübergehendes Symptom bei Hirnblutungen.

Plötzlich entstehende homonyme Halbblindheit kann auch — bis auf vorübergehendes Schwindelgefühl — einziges Symptom einer Hirnblutung sein. Besteht hierbei hemianopische Pupillenreaction (siehe Seite 43), so ist ihr Sitz im Tractus opticus oder in den primären Opticusganglien; reagirt die Pupille normal, so befindet sie sich wohl meist in der Gratiolet'schen Sehstrahlung, da derartig plötzlich entstehende Halbblindheit meist eine bleibende ist. Eine Hirnblutung, die nur homonyme Halbblindheit macht, kann selbstverständlich nur klein sein, und eine kleine Blutung in der Rinde der Sehsphäre würde nur dann dauernd Halbblindheit machen, wenn sie das ganze Wahrnehmungscentrum derselben zerstörte. Eine Blutung von diesem Umfang macht aber wohl ausnahmslos anfänglich ausgedehnte Fernsymptome.

Als Signe de l'orbiculaire wurde von französischen Autoren mehrfach bezeichnet das „Unvermögen Hemiplegischer, das Auge auf der gelähmten Seite isolirt zu schliessen". Es wäre dies das Zeichen einer corticalen Schwäche des Musculus orbicularis palpebrarum, d. h. des willkürlichen Augenschlusses. Das Zeichen verliert dadurch sehr viel an seiner Wichtigkeit, als auch sehr viele völlig Gesunde nicht beide Augen einzeln zu schliessen im Stande sind; namentlich kann das rechte Auge sehr häufig nicht isolirt geschlossen werden.

Jeder Hirnblutung entspricht ein Heerd der Zerstörung, umgeben von einer gelähmten, in noch weiterer Entfernung von einer gereizten Zone. Schliessen sich an die Blutung nicht Entzündungsvorgänge an, wodurch der Process zu einem progressiven wird, so schwinden zuerst die entferntest gelegenen Reizungsymptome, zu denen gewöhnlich auch die conjugirte Deviation gehört, später auch die Syptome der Lähmungszone (darunter auch die Halbblindheit und das Unvermögen associirter Augenbewegungen nach der dem Heerde gegenüberliegenden Seite, falls diese — was verhältnissmässig selten ist — nicht durch directe Zerstörung veranlasst sind). Die Lähmungssymptome verschwinden gar nicht selten unter Auftreten von Reizerscheinungen in den gelähmt gewesenen Gebieten: Gesichtshallucinationen, Krämpfe und Zuckungen, z. B. associirte Zuckungen nach der dem Heerd gegenüberliegenden Seite, wenn die conjugirte Bewegung nach derselben vorher gelähmt war.

Schliesslich reducirt sich Alles auf den Ausfall der direct zerstörten Stelle und es kann anscheinend völlige Heilung eintreten. Doch „bleibt fast immer etwas zurück", und bei genauer Untersuchung lassen sich ganz gewöhnlich leichte Defecte im Bereich einzelner Sinnesorgane oder der motorischen Thätigkeit, oder der Gesammtheit der seelischen Thätigkeiten (Gedächtniss, Characteränderungen u. dgl.) nachweisen, ohne dass in jedem Falle eine genaue Localisation möglich ist.

Aus dem Gesagten ergibt sich, dass eine genauere Localdiagnose fast nur gemacht werden kann: 1. im allerersten Beginn des Anfalles und 2. nach Ablauf aller Fernsymptome.

Bricht eine Blutung nach aussen in den Subarachnoidal- und Subduralraum durch, so bekommen wir auch basale Symptome: Krämpfe und Lähmungen, Anaesthesien und Paraesthesien im Bereich basaler Nerven, des Chiasma u. s. w. Das Blut kann in die Sehnervenscheide eindringen und ophthalmoscopisch sichtbare Veränderungen am Sehnerveneintritt veranlassen (Stauungspapille). Sehr häufig ist hierbei Erweiterung der Pupille, wohl durch Druck auf den Oculomotorius zu

erklären. Hutchinson beobachtete in der Hälfte der Fälle von Hirnblutung einseitige starre Mydriasis auf der Seite der Blutung und glaubt, dass dies ein pathognomonisch sehr wichtiges Zeichen ist. Wahrscheinlich handelt es sich hierbei meist um Oculomotoriuslähmung durch Druck auf den Nerven, gelegentlich wohl auch um Sympathicusreizung, oder um beides. Auch bei meningealen Blutergüssen wird meist gleichseitige Mydriasis beobachtet, seltener doppelseitige wegen Weiterverbreitung des Blutergusses, aber nur sehr selten Miosis. Auf das Vorkommen bleibender Lähmung der oculopupillaren Sympathicusfasern auf der Seite der Hirnblutung, also gekreuzt mit den allgemeinen Lähmungserscheinungen, haben White (Brain 1886, Seite 532) und Seeligmüller (Arch. für klin. Med. XX, Seite 101) aufmerksam gemacht.

Bricht eine Blutung in die Ventrikel durch, so ist besonders auffallend eine hochgradige Pupillenverengerung; da diese auch bei Blutungen in der Nachbarschaft der Augenmuskelkerne (z. B. im Pons) beobachtet wird, so ist wohl directe Reizung der Sphincterkerne anzunehmen.

Auch Blutungen können beiderseits symmetrisch auftreten; so beschreibt Chauffard (Rev. de méd. 1888 No. 2) eine Erblindung durch beidseitige Zerstörung der Sehstrahlung.

Ein Spiegelbefund, der direct auf eine Hirnblutung zürückzuführen wäre, ist recht selten. Zuweilen wurde Neuritis oder Stauungspapille mit oder ohne Blutungen in der Netzhaut beobachtet mit Ausgang in Heilung, theilweise oder völlige Atrophie des Sehnerven. Bristowe beschreibt (ophth. Review 20. März 1886, Seite 88) bei plötzlich eingetretener Hemiplegie mit Bewusstlosigkeit eine beidseitige Neuritis optica (soll heissen Stauungspapille) mit Blutungen. Die Diagnose wurde auf Hirngeschwulst gestellt; es fand sich aber ein taubeneigrosser Bluterguss in den linken Thalamus opticus, der sich bis in den hinteren Rand der inneren Kapsel, bis in die weisse Substanz des Schläfenlappens und bis in den hinteren Theil des Linsenkernes erstreckte. Aehnliche Fälle sind noch einige beschrieben. Zu bemerken wäre, dass es sich wohl immer um grosse Blutungen handeln muss, und dass der Bluterguss in die Sehnervenscheiden und eventuell die Stauungspapille, wenn einseitig, auf der Seite der Blutung sich finden wird.

Etwas häufiger wird Stauungspapille und Stauungsneuritis gefunden bei der sogenannten Pachymeningitis hämorrhagica oder dem Haematoma durae matris, welche in ihren Symptomen vielfach an Geschwulstbildung mit intercurrenten Blutungen erinnert, z. B.

Tuczek (Wien. med. Blätter 1883 No. 12) und Zacher (neurolog. Centralblatt 1885, Seite 125).

Vollständige oder theilweise Sehnervenatrophie kommt auch dann zu Stande, wenn die Blutung die primären Opticusganglien, Tractus, Chiasma oder Sehnerv zerstört hat, oder einen zu Entartung führenden Druck auf dieselben ausübt.

Recht häufig findet man dagegen im Auge Zeichen, die mit der bestehenden Hirnblutung nichts zu thun haben, aber auf die gleiche Ursache wie letztere zurückzuführen sind: Retinitis, Neuritis, und Neuroretinitis albuminurica, als Zeichen ähnlicher Veränderungen im Gehirn, einfache Netzhaut-, Glaskörper- und andere Blutungen als Zeichen eines weit verbreiteten atheromatösen Processes. Häufig macht sich das Gefässatherom direct ophthalmoscopisch sichtbar: Wandverdickungen der Gefässe, stellenweise spindelförmig verdünnte Blutsäule in denselben u. dergl. Selten sieht man — und dann namentlich auf der Papille — die Gefässwände streckenweise gelb verfärbt, oder es finden sich vielfache miliare Aneurysmen bei gleichen Veränderungen in den Gehirngefässen.

Die spontan auftretenden, leicht heilenden und wieder recidivirenden Bindehaut- und Netzhautblutungen älterer Leute — aber auch jüngerer, z. B. früher Syphilitischer — sind deshalb von bedeutsamer Prognose und weisen auf später eintretende Hirnblutungen hin.

Embolien und Thrombosen.

Eine Embolie macht im Allgemeinen die gleichen Erscheinungen, wie eine Blutung und ist, da sie vielfach unter den gleichen Bedingungen, wie letztere, eintritt, klinisch oft kaum von derselben zu unterscheiden. Ist sie infectiös, so führt sie zu einem Hirnabscess und macht weiterhin die Erscheinungen letzterer Krankheit; ist sie es nicht, so bildet sich ein Erweichungsheerd aus.

Letzterer entsteht auch, nur nicht so plötzlich und mit viel weniger Fernsymptomen bei thrombotischen Processen, die in Folge der manchfachsten Gefässerkrankungen im Gehirn auftreten können.

Die Erweichungsheerde sind weitaus die wichtigste Erkrankung für Localdiagnosen im Hirn, da sie nach Ablauf der meist nur kurzen Reactionsperiode die reinsten Localsymptome geben. Das meiste, was wir von feinerer Localdiagnose beim Menschen wissen, stützt sich auf die klinischen Symptome bei Erweichungsheerden.

Dem entsprechend finden wir auch, abgesehen von der Multiplicität der Anfälle, recht selten Complicationen; nur einmal fand ich bei einer Erweichung des Occipitallappens beiderseitige Stauungspapille erwähnt, die wieder zurückging (Wilbrand, Arch. für Ophth. XXXI, 3. 319); bei Erweichungen an anderen Stellen mag sie auch nicht häufiger sein.

Beiderseits symmetrische Erweichungen im Bereich der optischen Hirnbezirke, wenn auch nicht immer beiderseits genau gleich ausgedehnt, sind mehrfach beobachtet worden: Oulmont (gaz. hebd. 1889 No. 38;) Bouveret (Rev. génér. d' ophth. 1887, Seite 481.) Berger (Ref. Jahr. für Aug. 1885, Seite 289, 3 Fälle) u. s. w.

Thrombosen des Sinus cavernosus verhalten sich verschieden, je nachdem sie infectiös sind (z. B. bei Caries des Felsenbeins), oder nicht (z. B. marantische Thrombosen). Im ersteren Falle geben sie das Bild eines Hirnabscesses meist zugleich mit dem einer Vereiterung der Augenhöhle: Schwellung der Lider, Vortreibung und Unbeweglichkeit des Auges, weite starre Pupille, Erblindung, Unempfindlichkeit der Bindehaut und Hornhaut, Hornhautverschwärung, weiterhin auch Vereiterung des Auges und dergl. So lange sich die Thrombose nicht auf die Vena ophthalmica fortgesetzt hat, kann der Spiegelbefund ziemlich normal sein; hat dies aber stattgefunden, so finden wir mit dem Spiegel hochgradigste venöse Stauung der Netzhautvenen und mehr oder weniger reichliche Netzhautblutungen, während der Sehnerveneintritt zwar stark geröthet, aber meist nicht erheblich geschwellt ist.

Häufiger als bei rasch progressiven infectiösen Thrombosen finden wir diesen Spiegelbefund bei der weniger stürmisch verlaufenden marantischen Thrombose, aber auch nur dann, wenn die Thrombose bis zur Vena ophthalmica vorgeschritten ist, da sonst noch Abfluss nach der Vena facialis posterior möglich ist (siehe Seite 131). Damit in Uebereinstimmung fand Ferrari bei Wachsinjectionen in den Sinus cavernosus keine Stauung in den Netzhautvenen, sondern nur, wenn in die Vena ophthalmica selber Wachs eindrang.

Bei der nicht infectiösen Sinusthrombose findet man, neben den Erscheinungen einer Hirnkrankheit überhaupt, wesentlich „basale“ Symptome: Lähmungen der am und im Sinus cavernosus verlaufenden motorischen Augennerven (siehe Fig. 18, Seite 131), also gewöhnlich auch weite und starre Pupille, Unempfindlichkeit im Bereich der Trigeminusverzweigungen, speciell der Hornhaut und Bindehaut, Seh-

störung bis zur Erblindung durch Leitungsunterbrechung im Sehnerven u. s. w.

Lidoedem und Vordrängung des Auges weisen dann darauf hin, dass der Process sich in der Nachbarschaft der Augenhöhle abspielt. Alle diese Erscheinungen können auch bei Meningitis vorkommen, und deshalb kann der Augenspiegelbefund, wo vorhanden, ausschlaggebend für die Diagnose sein. Bei Meningitis kommt zwar sehr häufig venöse Hyperaemie bis zu ausgesprochener Neuritis vor, wohl nie werden dagegen so hochgradige Stauungserscheinungen in den Netzhautvenen, wie bei Sinusthrombose mit gleichzeitiger Thrombose der Vena ophthalmica beobachtet.

Hirnabscesse.

Die Symptome eines Hirnabscesses setzen sich zusammen aus denen einer Geschwulst und denen einer eitrig-infectiösen Entzündung. Die definitiv zerstörten Hirntheile machen, je nach ihrem Sitze, Ausfallsymptome oder nicht, so dass ein stationärer Hirnabscess an einer Stelle, deren Vernichtung sich durch Localzeichen nicht bemerkbar macht, lange Zeit unerkannt bleiben kann. Bei progressiven Eiterungen ist um die zerstörte Stelle eine Zone der Reizerscheinungen vorhanden, welche späterhin in Lähmungserscheinungen übergehen. Die Fernsymptome können sich bei rasch fortschreitender Eiterung weithin, selbst bis zur andern Hemisphäre erstrecken, sodass Hirnabscesse nur mit Vorsicht für Localdiagnosen verwerthbar sind.

Häufig, aber weitaus nicht so häufig, wie bei Geschwülsten, wird Stauungspapille, oft auch wie bei Meningitis Neuritis beobachtet, am öftesten Stauungsneuritis, d. h. geringere Schwellung, aber ausgesprochenere entzündliche Erscheinungen, als bei der typischen Stauungspapille. Diese „Stauungsneuritis" ist der für Hirnabscess am meisten characteristische Spiegelbefund. Die Sehnervenveränderung ist in der Regel beidseitig, wenn auch auf der einen Seite vielleicht ausgesprochener, und deshalb für eine Localdiagnose meist nicht zu verwerthen. Ist dagegen die Stauungsneuritis nur einseitig, oder auf einer Seite sehr viel ausgesprochener, so pflegt dies auf der Seite des Hirnabscesses zu sein; gewöhnlich liegt letzterer dann in den vorderen Abschnitten des Gehirns, im Stirn- oder Schläfenlappen, z. B. Greenfield (Brit. med. journ. 12, II. 1887): Abscess des linken Schläfenlappens nach Otitis mit linkseitiger Neuritis optica und linkseitiger (basaler) Oculomotoriuslähmung, die nach Trepanation zurückgingen.

Die Sehstörung ist oft sehr hochgradig: Gesichtsfelddefecte und Farbenstörungen bis zu völliger Blindheit; selten ist das Sehen normal oder nahezu normal, z. B. in einem Falle von Nauwerck (Deutsch. Arch. für klin. Med. XXIX, Seite 1), der bei einem Gehirnabscess unter anderem den Sehnerven elevirt, stark geröthet und verwischt, aber keine Sehstörung fand.

Bei Abscessen nahe der Hirnbasis kann schon vor dem Durchbruch, wie bei eitriger Meningitis, Lidoedem, Vordrängung des Augapfels mit Schmerzen und Lichtscheu eintreten.

Conjugirte Ablenkung der Augen und des Kopfes, ist, wenn vorhanden, gewöhnlich nach der Seite des Abscesses gerichtet, z. B. Finlay (Lancet 1886, I, Seite 288); doch kommt auch Abweichung nach der anderen Seite vor, namentlich bei Abscessen, die entfernt vom Occipitallappen liegen, z. B. Roussel (progr. méd. 1886, No. 29).

Da, abgesehen von infectiösen Embolien, Ohreiterungen die häufigste Ursache der Hirnabscesse sind, so haben dieselben verhältnissmäsfig oft ihren Sitz im Schläfen- oder unteren Theil des Scheitellappens. Mehrfach wird bei solchen Ptosis als Symptom angegeben, welche unter diesen Umständen wohl als corticale angesehen werden muss. Heinecke (Münch. med. Woch. 1889, Seite 571) sah bei einem Hirnabscess beiderseitige Ptosis und Netzhautblutungen, letztere wohl septischer Natur.

Bei Durchbruch eines Abscesses in die Schädelhöhle treten die Erscheinungen einer eitrigen Meningitis auf: basale Krämpfe, Lähmungen und Sensibilitätsstörungen, neuroparalytische Keratitis u. s. w. Durchbruch in die Hirnkammern ist meist rasch tödtlich; dabei besteht hochgradigste Miosis, wohl durch directe Reizung der Sphincterkerne.

Alle Fernsymptome, namentlich also alle Reizerscheinungen, können nach gelungener Entleerung des Eiters wieder zurückgehen (Blindheit, Lähmungen, Neuritis optica u. s. w.); doch können auch Gesichtsfelddefecte, Farbenstörungen und mehr oder weniger hochgradige Sehstörungen zurückbleiben, wie sie nach Neuritis mit folgender Sehnervenatrophie auch unter andern Umständen beobachtet werden. Ausfallssymptome durch Vereiterung des Gewebes dagegen bleiben auch nach der Entleerung des Eiters bestehen. Prognostisch wichtig ist, dass Reizsymptome (Krämpfe) beweisen, dass der entsprechende Hirntheil nicht zerstört ist; nach gelungener Operation ist demnach Wiederherstellung der Function der betreffenden Muskelgruppen zu erwarten.

Bei Hirnabscessen kann demnach das Sehorgan nicht nur wichtige Localsymptome bieten: Halbblindheit, conjugirte Deviation, Läh-

mungen u. s. w., sondern auch durch den Nachweis von Stauungsneuritis am Sehnerveneintritt mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Diagnose auf die Art der Erkrankung gestatten.

Hirngeschwülste.

Geschwülste des Gehirns können bekanntlich längere Zeit völlig symptomlos verlaufen, wenn sie sich an einer Stelle entwickeln, deren Zerstörung keine merklichen Localsymptome macht und wenn ihr Wachsthum ein langsames ist, so dass die benachbarten Theile nachgeben und ausweichen können. Letzteres kann selbst in unmittelbarer Nachbarschaft von solchen Stellen geschehen, deren Reizung oder Zerstörung die auffälligsten Localsymptome macht, z. B. in der Gegend der Muskelkerne. Wir müssen in solchen Fällen wohl annehmen, dass die Geschwulst im Wesentlichen aus sich heraus wächst und das benachbarte Gewebe wohl verdrängt, aber nicht zerstört, nicht einmal wesentlich in seiner Function stört. Lediglich der Druck wirkt offenbar nicht sehr störend, falls ein Ausweichen möglich ist. So berichtet z. B. Henschen (l. c.) u. a. einen Fall, wo eine Geschwulst in unmittelbarer Nachbarschaft der Sehstrahlung, „die auf dieselbe nothwendigerweise einen Druck ausgeübt haben musste“, keinen entsprechenden homonymen Gesichtsfelddefect gemacht hatte.

Eine Geschwulst kann auch vorwiegend in einer Richtung wachsen, nur nach einer Richtung Reiz- oder Lähmungserscheinungen veranlassen, während ein Fortschreiten in der entgegengesetzten kaum oder gar nicht stattfindet.

In anderen Fällen, bei rascher wachsenden, die Nachbarschaft inficirenden, reizenden und später vernichtenden Geschwülsten bestehen sehr viel ausgedehntere Symptome, als lediglich dem Sitz des Geschwulst entsprechen; die Fernwirkungen können sich an einer ganzen Hemisphäre, sogar an beiden gleichzeitig geltend machen, letzteres gewöhnlich in der Form der sogenannten Hirndrucksymptome: Kopfschmerz, Erbrechen, Benommenheit, langsamer Puls, Schlafsucht, weite Pupillen und dergl.

Die Fernwirkungen sind nicht selten anscheinend paradox. Nach Jastrowitz sind ein- und doppelseitige Augenmuskellähmungen, besonders solche des Abducens, häufige Fernwirkungen. Nach Gowers ist der Abducens wegen seines langen Verlaufes in der Schädelhöhle dem Druck besonders ausgesetzt. Wernicke erhielt bei künstlicher Drucksteigerung im Schädel Druckspuren am entgegengesetzten Oculo-

motorius. Oppenheim berichtet über eine Geschwulst des rechten Stirnlappens mit Lähmung des linken Abducens.

Oft ist die Geschwulst von einer Zone gereizten Gewebes umgeben, die weiterhin zerstört wird (Reizungssymptome, in Lähmung übergehend); wechselnde Blutfülle in Geschwulst und Nachbarschaft verursacht Zu- und Abnahme der Drucksymptome, die aber im Allgemeinen zuzunehmen, schliesslich constant zu werden pflegen. Im weiteren Verlauf können Blutungen und Erweichungen in der Geschwulst selbst und in deren Umgebung auftreten und entsprechende Erscheinungen machen. Als Reizsymptome in der Nachbarschaft während des Wachsthums müssen auch die so häufigen Krämpfe und epileptiformen Anfälle angesehen werden, namentlich wenn sie einseitig sind (Jackson'sche Epilepsie) und später in Lähmung übergehen. Zu den Reizerscheinungen müssen wir auch die nicht gerade seltene conjugirte Ablenkung von Kopf und Augen rechnen, die gewöhnlich nach der Seite der Geschwulst gerichtet sind.

Hierher gehören auch die anfallsweise auftretenden beidseitigen Erblindungen, die unter concentrischer Einengung des Gesichtsfeldes eintreten und geradezu als rudimentärer epileptischer Anfall gedeutet werden müssen. Sie dauern meist nur wenige Minuten, können sich aber öfter an einem Tage wiederholen. Hirschberg beobachtete Fälle, wo das Gesichtsfeld sich halbstunden- und stundenlang fortwährend einengte und wieder erweiterte (Neurol. Centr. 1891, Seite 449).

Am schönsten lässt sich das Wachsthum einer Geschwulst: Reizerscheinungen, später in Lähmungen übergehend, in der Gegend der Muskelkerne und an der Hirnbasis verfolgen. Geschwülste an letzterer Stelle, namentlich aber in der Gegend des Chiasma, des Felsenbeins und Keilbeins veranlassen ausserdem öfters ein- oder doppelseitigen Exophthalmus durch Druck auf Sinus cavernosus und Vena ophthalmica, besonders wenn die Geschwulst in die Orbita selbst weiter wuchert. Hierbei wird oft ein- oder doppelseitige Neuritis des Sehnerven mit dem Augenspiegel gefunden, die später in theilweise oder völlige Atrophie desselben mit entsprechenden Sehstörungen übergeht. Auch Venenthrombosen in der Augenhöhle und in den Venen der Netzhaut können veranlasst werden. In solchen Fällen ist es aber immer möglich, dass es sich auch um selbständige Metastasen in der Augenhöhle handelt.

Bei Geschwülsten des Stirnhirns kommt einseitige Neuritis des Sehnerven oder Stauungspapille durch directe Betheiligung des betreffenden Nerven vor; doch wird dies nur in der Minderzahl der Fälle beobachtet.

Die ausser den Allgemeinsymptomen bei Geschwülsten vorkommenden Localsymptome: Lähmungen, Krämpfe einschliesslich Nystagmus, sensible und sensorische Störungen u. s. w. haben für eine Localdiagnose viel weniger Werth, als z. B. bei den Erweichungsheerden, da sie oft von Stellen in ziemlicher Entfernung von der Geschwulst ausgehen, von Stellen die bei der anatomischen Untersuchung völlig normal erscheinen können, und da andrerseits bei ganz ähnlichen Geschwülsten der nämlichen Gegend derartige Localsymptome vorhanden sein und fehlen können, ohne dass im Einzelnen hierfür ein Grund ersichtlich wäre.

Wird Tractus opticus, Chiasma oder Sehnerv direct in Mitleidenschaft gezogen, so entwickelt sich eine entsprechende Sehstörung mit weiterhin ophthalmoscopisch sichtbarer theilweiser oder völliger Atrophie der Papille. Der Atrophie können auch Reizerscheinungen vorausgehen (Neuritis); doch ist dies im Ganzen selten. Im Uebrigen entspricht die anatomisch sichtbare Compression und Abplattung an Sehnerv, Chiasma, Tractus gar nicht immer der klinisch beobachteten Sehstörung.

Wir finden manchmal einen ganz plattgedrückten Sehnerven bei fast völlig normaler Function, andrerseits gelegentlich hochgradige Functionsstörung bei nur ganz geringer Formveränderung. Offenbar ist der „Druck“ der Geschwulst an und für sich viel weniger mafsgebend, als die durch dieselben bedingten Circulations- und Ernährungsstörungen, einschliesslich des Auftretens entzündlicher Veränderungen, veranlasst durch entzündungserregende Stoffe, die von der Geschwulst sich in die Nachbarschaft verbreiten (Entzündungshof).

Viel wichtiger als die bis jetzt erwähnten Befunde ist für die Diagnose einer Geschwulst die sogenannte **Stauungspapille.** Dieselbe tritt gewöhnlich ziemlich plötzlich ein, nachdem vorher der Augengrund völlig normal war. Es entsteht rasch, etwa im Verlauf von 24 Stunden — nicht selten unter ausgesprochenem Nachlassen bis dahin bestehender Kopfschmerzen — eine Anschwellung der Sehnervenpapille, die bis zum dreifachen normalen Durchmesser zunehmen kann und mehr oder weniger stark in's Augeninnere sich vorwölbt. Refractionsdifferenzen von 4,0 und 5,0 Dioptrien zwischen Augengrund und Höhe der Anschwellung sind keine Seltenheit. Zugleich ist die im ersten Beginn gewöhnlich etwas hyperaemische Papille eher blass, oft wie glasig aussehend, die Gefässe sind entsprechend der Wölbung geschlängelt, die Venen oft erweitert; der Rand der Erhebung zeigt häufig eine bläuliche oder bläulich-violette Färbung. Einmal beobachtete ich bei ganz frischer Stauungspapille eines Knaben mehrere zur Papille

concentrische Reflexstreifen, offenbar bedingt durch Faltenbildung der durch den geschwollenen Sehnerveneintritt bei Seite gedrängten Netzhaut. Nach verschieden langer Zeit wird die Färbung der Papille wieder mehr geröthet; es können kleine, meist strichförmige Blutungen auf derselben und in ihrer Nachbarschaft entstehen, ebenso weissliche oder gelbliche Entartungsheerde (ähnlich wie bei Morbus Brighti). Weiterhin wird gewöhnlich das Gewebe der Papille sichtlich trüber, wobei auch die Röthung stärker zu werden pflegt; doch ist dies nicht immer der Fall.

Später wird die Papille in der Mitte blasser, vorhandene Blutungen und Degenerationsheerde lösen sich auf, die Papille sinkt zusammen, ihr Umfang reducirt sich mehr und mehr auf den normalen. Die Anfangs noch verschwommenen Ränder werden scharf; schliesslich ist die eigentliche Papille gleichmäfsig kreideweiss ohne sichtbare Details auf ihrer Oberfläche und nur noch die im Umfang der früheren Anschwellung sichtbare Schlängelung der Gefässe lässt erkennen, dass die atrophische Verfärbung der Papille (weisse Atrophie) aus einer Stauungspapille hervorging. Nicht selten findet man auch einen leichten Pigmentsaum um die Papille, der den Umfang der früheren Anschwellung andeutet. Nur in seltenen Fällen, und dann gewöhnlich nicht bei Geschwülsten, nimmt die Papille später wieder ihr natürliches Ansehen an. In solchen Fällen überwiegt dann wesentlich die Schwellung; die Trübung des Gewebes fehlt nahezu oder ganz. Ich sah einen solchen Fall, bei welchem lediglich die Schlängelung der Gefässe im Umfang der früheren Schwellung auf die vorausgegangene einseitige Stauungspapille hindeutete. Centrales Sehvermögen und Gesichtsfeld war normal; nur blieb auf dem betreffenden Auge Grünblindheit zurück.

Bis zum Ablauf der ophthalmoscopisch sichtbaren Veränderungen, deren einzelne Phasen von sehr verschiedener Dauer sind, pflegen mindestens 6 oder 8 Wochen zu vergehen, häufig aber längere Zeit. Die Papille verharrt oft wochenlang in einem gewissen mittleren Stadium zwischen Schwellung und Atrophie.

Eine Sehstörung braucht bei einfacher Stauungspapille während des ganzen Verlaufes nicht vorhanden zu sein; doch wird in der Regel eine solche beobachtet. Es können in jedem beliebigen Grade Herabsetzung des centralen Sehens, concentrische und sectorenförmige Gesichtsfeldeinschränkungen, centrale und periphere Scotome bis zu völliger Blindheit, Farbenstörungen u. s. w., oft auch mehrere dieser Sehstörungen gseichzeitig schon von Anfang vorhanden sein, während des

Bestehens einer Stauungspapille auftreten und auch nach Ablauf derselben zurückbleiben. Spiegelbefund und Sehstörung stehen oft in grossem Missverhältniss in beiden möglichen Richtungen.

Da der ursächliche Process ein progressiver ist, so pflegt bei Geschwülsten die Sehstörung auch einen progressiven Charakter zu besitzen, allerdings oft unterbrochen von mehr oder weniger vollständigen Nachlässen und Unterbrechungen. Nicht alle Sehstörungen bei Hirngeschwulst sind Folge der Stauungspapille. Es kann gleichzeitig Sehfaserung an einer beliebigen Stelle direct betroffen sein. Auch kommen bei Hirngeschwülsten Sehstörungen vor ohne anatomischen Befund.

In der überwiegenden Mehrzahl ist die Stauungspapille doppelseitig, wenn auch nich immer beiderseits gleichhochgradig oder genau zu gleicher Zeit auftretend. Ist sie nur einseitig, so pflegt dies auf Seite der Geschwulst zu sein, die dann gewöhnlich in den vorderen Hirnabschnitten (Stirnhirn) ihren Sitz hat. Auch wird es eher vorkommen, dass die Stauungspapille auf der Seite der Geschwulst früher auftritt oder hochgradiger ist; doch ist namentlich letzteres im einzelnen Falle sehr unsicher.

Typische Stauungspapille ist fast das wichtigste Symptom für die Diagnose „Hirngeschwulst“, gleichgültig welcher Art dieselbe ist und wo sich dieselbe befindet, indem sie früher oder später, oft erst kurz vor dem Tode, zu den übrigen Erscheinungen in einem sehr hohen Procentsatze der Fälle ($^2/_3$ und darüber) hinzutritt und die Diagnose sichert. Zu den Frühsymptomen gehört sie nicht; doch erinnere ich mich eines Falles, wo ich, durch den Befund einer doppelseitigen Stauungspapille veranlasst, die Diagnose auf Hirngeschwulst stellte bei einer Patientin, die bis dahin nur über öfteren dumpfen Kopfschmerz und zeitweiliges Erbrechen geklagt hatte und als „magenkrank“ behandelt worden war. Sehstörung hatte keine bestanden. Schon nach wenigen Tagen erwies die Section die Richtigkeit der Diagnose (Kleinhirngliom).

Stauungspapille ist nicht bei Geschwülsten an den verschiedenen Stellen des Gehirns gleichhäufig. Sie soll bei solchen des Stirnhirnes etwas weniger häufig, bei solchen im Kleinhirn und dessen Nachbarschaft etwas öfter vorkommen; doch gehen im Einzelnen die Angaben ziemlich auseinander. Auch bei Geschwülsten des Rückenmarks kommt sie vor, wenn auch weniger regelmäfsig.

Auch bei andern Erkrankungen, als Hirngeschwülsten, wird Stauungspapille beobachtet, z. B. bei Hirnblutungen, Abscessen und vielen

andern Hirnerkrankungen, doch immer nur ausnahmsweise. Ganz ähnliche Bilder sieht man gelegentlich bei Albuminurie, Diabetes, Leukaemie, nach profusen Blutverlusten und dergl. Doch wird dadurch die Wichtigkeit der Stauungspapille bezüglich der Diagnose einer Hirngeschwulst kaum beeinträchtigt.

Anatomisch findet man bei Stauungspapille sehr regelmäfsig eine knopfförmige Anschwellung des ocularen Sehnervenendes unmittelbar hinter der Sclera, bedingt durch Flüssigkeitsansammlung innerhalb der Sehnervenscheiden, die sogenannte Ampulle.

Im späteren „atrophischen" Stadium wird sie häufig vermisst; auch kommt Ampulle ohne Stauungspapille vor, z. B. bei Meningitis und zwar einseitig (Leber, Broadbent, siehe Jahresber. für Aug. 1872, Seite 359).

Microscopisch findet man Anfangs nur Oedem des ocularen Sehnervenendes; eventuell finden sich auch Blutungen, gequollene Nervenfasern und dergl. Das Gefässcaliber in der Papille verhält sich verschieden. Diese Veränderungen beschränken sich auf das oculare Sehnervenende; weiter nach hinten finden sich keine Abnormitäten weder am Sehnerven selbst, noch an und in seinen Scheiden.

Nach einiger Zeit, oft schon sehr bald, stellen sich an Perineurium und interstitiellem Bindegewebe „Proliferationsvorgänge" ein und schliesslich kann es auch zu fettiger Degeneration und Zerfall der Sehnervenfasern selber kommen. Alles dies ist ganz auffällig auf das oculare Sehnervenende beschränkt, während weiter hinten in der Orbita der Sehnerv bis auf die später eventuell eintretende „aufsteigende" Atrophie keine Veränderungen zeigt. In späteren Stadien findet man wesentlich mehr oder weniger Atrophie des Sehnerven mit Körnchenzellen und Amyloidkörperchen, die gelegentlich bis in's Chiasma und weiter verfolgt werden können. Die Ampulle kann später wieder ziemlich verschwinden und lediglich die ausgedehnt gewesene Scheide zeigt Faltenbildung. In andern Fällen, besonders bei ausgesprochenen entzündlichen Veränderungen am Sehnerven, kommt es zu Bindegewebswucherung (z. B. Fürstner, Berl. klin. Woch. 25, II, 1889) oder zu geschwulstähnlichen Endothelwucherungen in den Zwischenscheidenräumen, die mehrfach schon beschrieben worden sind.

In einer Reihe von Fällen kommt es aber auch bald früher, bald später zu deutlichen entzündlichen Veränderungen (zelliger Infiltration) am ocularen Sehnervenende, was sich auch ophthalmoscopisch als stärkere Trübung der geschwollenen Papille offenbart; die späteren

Veränderungen pflegen die gleichen zu sein. Wir sind demnach wohl berechtigt, reine Stauungspapille und Stauungsneuritis zu unterscheiden, deren Trennung auch ophthalmoscopisch in den meisten Fällen möglich, in den ausgesprochenen sogar leicht ist. Die reine Stauungspapille, das reine Oedem des ocularen Sehnervenendes macht höchst wahrscheinlich direct gar keine Sehstörung, indirect nur durch Circulationsstörung wegen des Druckes auf die Gefässe und dadurch bewirkte mangelhafte Ernährung; bei wirklich entzündlichen Vorgängen an der Papille (Stauungsneuritis) wird eher Sehstörung möglich sein, obschon auch hierbei, da der Process wesentlich interstitiell verläuft, die Nervenfasern erst secundär geschädigt werden.

Zwischen Stauungsneuritis und Stauungspapille wird nur von Wenigen ein Unterschied gemacht. Sehr häufig wird nicht einmal zwischen Stauungspapille und Neuritis unterschieden. So finden wir namentlich bei englischen Schriftstellern sehr häufig die Bezeichnung „Neuritis optica“, wo es sich sicher um Stauungspapille handelt und dies, obschon ein Terminus technicus für unsere Stauungspapille vorhanden ist (swollen disk).

Die ursprüngliche Ansicht von Graefe, dass die Stauungspapille durch Compression des Sinus cavernosus entstehe, musste aufgegeben werden, als nachgewiesen wurde (Sesemann), dass der Abfluss aus der Vena ophthalmica grossentheils gar nicht dorthin, sondern nach der Vena facialis posterior stattfinde. Auch einige andere Meinungen, wie z. B. die von Loring, dass es sich um circulatorischen und trophischen Einfluss von Trigeminusreizung handele, dürfen als beseitigt gelten. Gegenwärtig sind vornehmlich zwei Theorien noch in Geltung: die rein mechanische sogenannte Transporttheorie (Manz) und die Entzündungstheorie (Leber). Nach Manz (Arch. für Ophth. XVI., Seite 265) entsteht die Stauungspapille durch Eindringen von Flüssigkeit in die Zwischenscheidenräume (Subdural- und Subpialraum) des Sehnerven aus den gleichnamigen Umhüllungsräumen des Gehirns und directe Compression des intraocularen Sehnervenendes; er hatte Versuche mit Injectionen von erwärmter Flüssigkeit in die Schädelhöhle angestellt. Nach Leber bewirkt die Geschwulst secretorische Entzündung und Hydrops der Gehirnventrikel; die Producte derselben wirken im Intervaginalraum als Entzüngungsreiz und verursachen dadurch die Stauungspapille. Aehnlich äussert sich Leber's Schüler Deutschmann, der durch Einbringen von tuberculöser Geschwulstmasse in die Schädelhöhle typische Stauungspapille, selbstverständlich mit ausgesprochen „entzündlichem“ Befund, erhalten haben will.

Die anatomische Untersuchung am Menschen beweist unumstösslich, dass Stauungspapille bei Hirngeschwülsten als reines Oedem des intraocularen Sehnervenendes ohne jegliche Entzündungsmerkmale beginnt. Später können zwar interstitiell entzündliche Erscheinungen am Präparate gefunden werden. Es muss dies aber keinenfalls sein, sondern man kann Stauungspapillen in jedem Stadium ohne solche antreffen. In späten Stadien pflegt man lediglich secundär atrophische Vorgänge zu finden. Was soll gegen zahlreiche genaue anatomische Untersuchungen am Menschen, die Stauungspapillen schon von den frühesten Stadien an umfassen, da dieselbe sich häufig erst kurz vor dem Tode entwickelt, was soll gegen solche das Einbringen tuberculösen Materials in die Schädelhöhle beim Thier beweisen. In letzterem Falle wird sich eitrige Meningitis tuberculosa entwickeln und, wie so häufig, zu wirklicher Neuritis des Sehnerven führen, die ja auch mit einem gewissen Grad von Schwellung verbunden sein kann. Für die typische „Stauungspapille" bei Hirngeschwülsten bedeuten diese Versuche gar nichts. Auch müssten, worauf schon Manz aufmerksam macht, Entzündungserscheinungen im orbitalen und intracraniellen Theil der Sehnervenscheiden sich finden, was nicht der Fall ist. Aber auch die Transporttheorie genügt nicht für alle Vorkommnisse. Nach Ulrich soll die Stauung in den Hirnventrikeln sich direct auf die Lymphräume des Sehnerven ohne Vermittlung der Scheidenräume fortpflanzen und Oedem des Sehnerven bewirken, welches durch Behinderung der Circulation zu Stauungspapille führe; denn Oedem des Sehnervenstammes komme, z. B. bei Meningitis tuberculosa ohne Stauungspapille vor. Bei typischer Stauungspapille besteht aber in der Regel kein Oedem im Sehnerven weiter hinten in der Orbita, wenn es auch gelegentlich gefunden wird

Innerhalb der Sehnervenscheidenräume und im Sehnerven selbst besteht normalerweise — wie ich auch experimentell nachweisen konnte — eine centripetale Flüssigkeitsströmung vom Auge zum Hirn. Wird diese durch gesteigerten Druck innerhalb der Schädelhöhle unmöglich, so wird Stauung und Oedem eintreten müssen. Beides wird sich geltend machen zunächst 1. am Sehnerven selbst, soweit dieser ausserhalb der Schädelhöhle verläuft und nicht in eine feste anliegende Scheide eingeschlossen ist, also am intraocularen Sehnervenende = Stauungspapille und 2. innerhalb der Scheidenräume, wo die äussere Scheide am dünnsten und nachgiebigsten ist, unmittelbar hinter dem Auge (Ampulle), obschon zur Entstehung der letzteren wohl ein stärkerer Druck nothwendig sein dürfte. Deshalb kommt auch Stauungs-

papille ohne Ampulle vor. Zur Entstehung der Stauungspapille genügt schon die einfache Stauung; ein „Transport" von Flüssigkeit aus der Schädelhöhle braucht vorerst nicht stattzufinden.

Eine Sehstörung macht dieses reine Oedem der Papille nicht, wenn nicht Complicationen vorhanden sind; es kann lange Zeit ziemlich stationär sein und spurlos wieder verschwinden. Bei den progressiven Geschwülsten kommt dies allerdings kaum vor. Bei weiter gesteigertem Druck wird jetzt auch intracranielle Flüssigkeit in die Zwischenscheidenräume eintreten und wahrscheinlich jetzt erst die Ampulle verursachen. Bei Blutungen innerhalb der Schädelhöhle, oder bei eitriger Meningitis ist dies Eindringen von Flüssigkeit in die Scheidenräume des Sehnerven schon mehrfach auch anatomisch nachgewiesen worden. Auch jetzt noch braucht die eingedrungene Flüssigkeit nicht nothwendigerweise „entzündungserregend" zu wirken, da auch (indirect durch Einfluss auf die Gefässe!) durch den stärkeren Druck allein Ernährungsstörung und Gewebszerfall eintreten kann. Meist ist dies aber doch der Fall. Wachsende Geschwülste, besonders bösartige, scheiden reizende und entzündungserregende Stoffe aus, wie dies schon die sie umgebende „reactive Entzündungszone" nachweist. Diese Stoffe werden auch in die Cerebrospinalflüssigkeit, speciell die subarachnoidale, diffundiren und in die Scheidenräume des Sehnerven gelangen. Sie werden dort wirksam sein, wo am leichtesten Oedem entsteht, also im ocularen Sehnervenende. Schwer verständlich ist nur, dass nicht diffuse Entzündung der Umhüllungshäute des ganzen Gehirns eintritt, die ja in erster Linie von der, Entzündungserreger enthaltenden, Cerebrospinalflüssigkeit bespült werden, wenn nicht das vorausgegangene „Oedem" des Sehnerveneintrittes als praedisponirendes Moment angesehen wird.

Die Affection des Sehnervenkopfes bei Hirngeschwulst setzt sich also zusammen aus der Stauung durch Hemmung des natürlichen Abflusses (Oedem der Papille), mechanischem Eindringen von Flüssigkeit in die Zwischenscheidenräume des Sehnerven unter erhöhtem Druck, worauf wohl die Ampulle zu beziehen ist und aus mehr oder weniger intensiven Entzündungserscheinungen, die aber gelegentlich auch völlig fehlen können.

Auf diese Weise lässt es sich auch erklären, wie durch intracranielle (am Foramen opticum) oder intraorbitale Compression des Sehnerven einseitige Stauungspapille entstehen kann.

In Fällen, wo bei Hirngeschwulst plötzliche Sehstörung unter Nachlass anderer Erscheinungen (Kopfweh) eintritt und schon ausgebildete Stauungspapille gefunden wird, müssen wir wohl annehmen,

dass bei schon bestehendem Oedem des Sehnerveneintrittes ein in der Gegend des Foramen opticum liegendes, wahrscheinlich klappenähnlich wirkendes Hinderniss in den Zwischenscheidenräumen durch den gesteigerten intracraniellen Druck plötzlich überwunden wird.

Ausser Stauungspapille, aber weniger häufig, wird bei Hirngeschwülsten auch einfache Neuritis mit Ausgang in Atrophie gefunden; es scheint mir dies namentlich bei Geschwülsten im Stirnhirn vorzukommen, bei denen ja die, die Entzündungserreger errzeugende Geschwulst, dem Sehnerven verhältnissmäfsig nahe liegt, so dass wir die Affection als „descendirende" Neuritis auffassen dürfen. Ist sie einseitig, so kann dies von localdiagnostischem Werthe sein. (Unter 23 Fällen von Grosshirngeschwülsten sah Oppenheim (Arch. für Psych. und Nerv. XXI und XXII) 14mal typische Stauungspapille, 5mal Neuritis, einmal nur Hyperaemie des Sehnerveneintritts).

Auch kommt mehr oder weniger vollständige, ein- und doppelseitige Atrophie am Sehnerven mit entsprechender Sehstörung vor, ohne dass entzündliche Erscheinungen vorausgegangen sind. In solchen Fällen handelt es sich wohl immer um Zerstörung peripherer intracranieller optischer Bahnen an beliebiger Stelle bis zu den primären Opticuscentren, letztere eingeschlossen.

Bei Geschwülsten innerhalb der Schädelhöhle liefert also der Augenspiegel in sehr vielen Fällen einen bestimmten Anhaltspunkt dafür, dass es sich um eine Geschwulst handelt. Doch kommen auch Fälle von ausgesprochenen allgemeinen Tumorerscheinungen nebst beiderseitiger Stauungspapille vor, bei welchen bei der Section keine Geschwulst gefunden wird, z. B. Hughlings Jackson, Ophth. Hosp. Rep. VIII, Seite 445. Die Stauungspapille kann andrerseits auch bei sehr grossen Geschwülsten fehlen, ohne dass man einen genügenden Grund dafür anzugeben im Stande wäre, warum dies gerade im einzelnen Falle sich so verhält. Man beachte übrigens, dass gar nicht selten der typische Augenspiegelbefund noch in den letzten Lebenstagen eintritt, nachdem er lange vorher vermisst wurde.

Bei Geschwülsten des Hirnbalkens wird von Bruns (Berl. klin. Woch. 1886, No. 21, 22) das Fehlen der Stauungspapille direct hervorgehoben.

Bei Vorhandensein einer doppelseitigen Stauungspapille ist, bei sonstigen für einen Tumor sprechenden Symptomen, das Vorhandensein eines solchen im höchsten Grad wahrscheinlich. Ueber den Ort der Geschwulst müssen allenfalls vorhandene Localsymptome ent-

scheiden, obschon dieselben — abgesehen von den directen Ausfallssymptomen — bei Geschwülsten der gleichen Gegend sehr verschieden sein können. Besonders wichtig sind successive fortschreitende Reizungssymptome, die später in Lähmung übergehen, falls dieselben in ihrer Reihenfolge auf eine bestimmte Stelle innerhalb der Schädelhöhle hinweisen.

Ueber die Art der Geschwulst sich zu entscheiden, ist nur möglich im Zusammenhang mit allen übrigen klinischen Symptomen.

Aneurysmen von Hirnarterien sind bekanntlich recht häufig. Sind sie klein, so machen sie ausser den, auf die ursächliche — gewöhnlich weit verbreitete — Gefässerkrankung überhaupt bezüglichen, weiter keine besonderen Symptome. Sie können Veranlassung geben zu Hirnblutungen oder Gefässthrombosen.

Von grösseren Aneurysmen sind am häufigsten solche der Carotis und ihrer Aeste. Dieselben machen gewöhnlich erst von einer gewissen Grösse an — etwa haselnussgross — je nach ihrem Sitz bestimmte Symptome, die vollständig denen einer Geschwulst entsprechen: ausser den Localzeichen Drucksymptome, die oft sehr wechseln, Stauungspapille u. s. w.

Carotisaneurysmen innerhalb der Schädelhöhle machen, entsprechend ihrem Sitz am und im Sinus cavernosus, gewöhnlich Lähmungen der an letzterem vorbei oder durch ihn hindurch ziehenden Augenmuskelnerven. (Vergl. Fig. 18, Seite 131.) Sie wirken zerstörend auf das benachbarte Chiasma und den Sehnerven, wodurch je nach der Stelle eine entsprechende Sehstörung peripherer Natur mit secundärer, ophthalmoscopisch sichtbarerer Atrophie des Sehnerven eintritt. Durch einseitigen Druck auf den Sehnerven kann auch einseitige Stauungspapille zu Stande kommen.

Da ein grosser Theil der Sympathicusfasern zum Auge im Plexus caroticus verläuft, werden bei Aneurysmen der Carotis interna in der Schädelhöhle gelegentlich Reizungs-, meist aber Lähmungssymptome derselben gefunden und zwar nur oculopupillare Symptome, Ptosis, Miosis und leicht zu übersehender Enophthalmus. Die vasomotorischen Sympathicusfasern zum Gesicht verlaufen mit der Carotis externa.

Da die Arteria ophthalmica aus der Carotis interna entspringt, so findet man bei Aneurysmen der letzteren nicht selten Veränderungen in der Gefässfüllung der Netzhaut, in der Regel im Sinne zu schwacher Füllung. Auch kann Veranlassung zu arterieller Thrombose gegeben werden, welche, wenn sie auch die Arteria centralis retinae mitbetrifft,

unter dem ophthalmoscopischen Bilde der Embolia retinae zum Verlust des Sehvermögens führt.

Ein Aortenaneurysma kann auch in die Augenhöhle wachsen und macht dann die Symptome des „pulsirenden Exophthalmus“.

Bellamy (Lancet 6. VII. 1889) fand bei plötzlicher Ruptur eines Aneurysma der Arteria communicans anterior ausser in den Meningealräumen auch Blut innerhalb der Sehnervenscheiden.

Berühmt ist der Fall von Weir-Mitchell (Journ. of nervous and mental diseases 1889, Seite 44). Bei einem 45jährigen Mann bestand seit 5 Jahren Kopfschmerz und Sehstörung. Die Augenmuskelverhältnisse waren bei der Untersuchung normal. Beiderseits war die nasale Netzhauthälfte vollständig ausgefallen und wurde Atrophie der nasalen Papillenhälfte gefunden = bitemporale Halbblindheit. Das centrale Sehvermögen betrug beiderseits $^1/_{10}$ und nahm bis zum Tod, der plötzlich unter Coma eintrat, auf $^1/_{30}$ ab. Es fand sich ein citronengrosses Aneurysma eines abnormen Verbindungsastes beider Carotiden, der unter dem Chiasma durchlief. Letzteres war in der Medianlinie von vorn nach hinten auseinandergesprengt, und die Sella turcica zum Schwund gebracht. Statt des Chiasma fanden sich nur zwei dünne atrophische Nervenbündel: die ungekreuzten Bündel beider Sehnerven. Durch diesen Befund ist die nur theilweise Kreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma absolut unanfechtbar bewiesen.

Geschwulstmetastasen in der Dura mater können Meningitis vortäuschen, wie z. B. in einem Fall von Unverricht (cit. Ref. Centralbl. für die med. Wiss. 1888, Seite 493), wo successive Lähmung aller Hirnnerven und einseitige Keratitis neuroparalytica u. a. m. auftrat. Es fanden sich Metastasen zwischen Dura und Schädelbasis, welche deren Oeffnungen verstopften, ausgehend von einem apfelgrossen Rundzellensarcom im Mediastinum.

Ich selber sah eine Metastase zwischen Dura und Knochen des linken Stirnbeins, ausgegangen von einem, bei Lebzeiten nicht mit Sicherheit zu diagnosticirenden Magencarcinom. Dieselbe verlief vollständig unter dem Bilde einer Pachymeningitis hämorrhagica, und auch bei der Section war der macroscopische Befund einer solchen sehr ähnlich. Mit dem Augenspiegel fand sich wenige Tage vor dem Tode linksseitige Neuritis des Sehnerven ohne erhebliche Sehstörung, aber mit grosser Lichtscheu.

Nettleship (ophth. Review 1887, Seite 57) beschreibt postneuritische Sehnervenatrophie bei einem 12jährigen Knaben mit Schädelexostosen.

Marchand (Virchow's Arch. Band 75, Seite 404) theilt einen Fall mit, wo multiple Cysticerken an der Hirnoberfläche jahrelang unter anderem anfallsweise Gesichtshallucinationen bewirkten; später trat plötzlich beiderseitige Erblindung und nach 2 $^1/_2$ Monaten der Tod ein. Ob es sich in einem Falle von Engler (Prag. med. Woch. 1888, No. 2): zeitweise Anfälle von Kopfschmerz, zuweilen Paraesthesien, in letzter Zeit auch Uebelkeit und Erbrechen, beidseitige Stauungspapille ohne jede subjective Sehstörung bei einer 23jährigen Dienstmagd mit zahlreichen Cysticerkusblasen im Unterhautzellgewebe und in den Muskeln, wirklich um einen im Hirn sitzenden Cysticerkus handelte, muss dahingestellt bleiben, da es nicht zur Section kam.

Vom Auge ausgehende Geschwülste pflanzen sich häufig längs des Sehnerven, viel seltener discontinuirlich, in die Schädelhöhle und auf das Gehirn fort. Es sind dies namentlich die Gliome der Netzhaut, während die Aderhautsarcome ihre Metastasen wesentlich an andern Orten, Leber, Lymphdrüsen u. s. w. zu machen pflegen. Auch Geschwülste des Sehnerven und andere in der Orbita entstehende Tumoren bösartiger Natur können in die Schädelhöhle wuchern; doch sind die letzterwähnten Geschwülste überhaupt recht selten.

Meningitis.

Ausgiebig ist die Betheiligung des Sehorganes bei den verschiedenen Formen von Meningitis (simplex, epidemica, tuberculosa; acuta und chronica; Hydrocephalus internus und externus; Leptomeningitis und Pachymeningitis). Die Allgemeinsymptome treten bezüglich des Auges zurück; es sind wesentlich solche von diffuser Hirnreizung in Lähmung übergehend, wobei auch das Sehorgan an der allgemeinen Hyperaesthesie in Form von grosser Lichtscheu und Lichtempfindlichkeit mitbetheiligt ist, und solche von Hirndruck, wozu von Seiten des Auges weite schlecht reagirende Pupillen gehören. Doch kommen Ausnahmen von letzterem sehr häufig vor.

Viel wichtiger sind die Localsymptome, die natürlich je nach dem Sitz der Meningitis an der Convexität oder an der Hirnbasis verschieden ausfallen werden.

Bei Convexitätsmeningitis kann durch Functionsstörung in der Rinde der Sehsphäre beiderseitige Erblindung eintreten, bei welcher die Lichtreaction der Pupille erhalten sein kann und ein entsprechender Spiegelbefund fehlt. Es liegt in der Natur der Sache, dass bei einem diffusen Leiden wie Meningitis der Convexität die Erkrankung gewöhnlich nur vorübergehend ihre Wirkung einseitig ausüben wird (homo-

nyme Halbblindheit mit erhaltener Lichtreaction der Pupillen), obschon dies sicherlich nicht selten ist. Steht der Process still, so kann Heilung eintreten, bei progressivem Verlauf natürlich nicht.

Auch conjugirte Deviation der Augen kommt vor. Jaccoud (Ref. Jahresber. für Aug. 1879, Seite 243) beobachtete conjugirte Deviation nach rechts bei eitriger Meningitis der linken Hemisphäre und Hyperaemie der rechten, also ein Reizsymptom von Seiten der erkrankten Hemisphäre. Als vorübergehendes Symptom ist die conjugirte Deviation übrigens nicht selten.

Meist ist die Sehstörung peripherer Natur und Folge von Veränderungen an der Hirnbasis; diese und andere „basale“ Symptome gehören zu den wichtigsten diagnostischen Merkmalen der Meningitis „basilaris“ jeder Art.

Das an der Basis vorhandene Exsudat wirkt reizend und entzündungserregend, weiterhin zerstörend und lähmend auf die Nerven, die in dasselbe eingebettet sind. Namentlich in der Chiasmagegend pflegt eine grössere Ansammlung davon stattzufinden. Wir finden deshalb eine bunte Manchfaltigkeit von Reizungs- und Lähmungserscheinungen im Bereich der basalen Hirnnerven. Wir beobachten Krämpfe und Lähmungen an Abducens, Oculomotorius, Trochlearis und Facialis. Leichtenstern (Deutsch. med. Woch. 1885, No. 31), der über 29 Fälle von epidemischer Meningitis berichtet, fand von allen Hirnnerven am öftesten den Abducens betheiligt, sehr selten den Oculomotorius (im Stadium hydrocephalicum einmal geringe beiderseitige Ptosis, einmal Schwäche eines Internus, einmal Ungleichheit der Pupillen). Bei tuberculöser Meningitis komme häufig eine weite reactionslose Pupille vor (Giftwirkung?), bei epidemischer sah er sie nur zweimal. Einmal bestand lediglich Abducenslähmung, obschon sämmtliche Hirnnerven von Exsudat eingehüllt und die Oculomotorii stark geröthet waren. Einmal sah er bei noch erhaltenem Bewusstsein Lähmung sämmtlicher Augenmuskeln, einschliesslich Ptosis; dabei bestand normale Lichtreaction der Pupille. Nystagmus wurde mehrmals beobachtet.

Hyperaesthesien, Paraesthesien und Anaesthesien im Bereich des Trigeminus sind recht häufig. Anaesthesie der Hornhaut kann Ursache von sogenannter neuroparalytischer Keratitis geben, z. B. Robinson (Lancet 1880, II, Seite 612) und Spierer (Monatsbl. für Aug. 1891, Seite 222).

Krämpfe und Lähmungen zeigen den Charakter der peripheren; sie sind nicht conjugirt und associirt — falls sie nicht, wie schon

erwähnt, von Rindenreizung der Convexität herrühren — sondern betreffen einzelne Nerven oder Theile derselben und führen, wenn sie nicht bald heilen, zu bleibender Degeneration von Nerv und Muskel.

Auch die Sinnesnerven, bes. Acusticus, Tractus opticus, Chiasma und Sehnerv sind sehr häufig in das mehr oder weniger zellenreiche Exsudat eingebettet, das Anfangs zu Reizerscheinungen, später bei der Schrumpfung zur Zerstörung dieser Nerven mit entsprechender Hör- und Sehstörung führt. Am Auge tritt dann nach einiger Zeit mehr oder weniger atrophische Verfärbung des Sehnerveneintrittes auf.

Sehr häufig ist die Betheiligung des Sehnerven eine unmittelbare. Er selbst und seine Scheiden nehmen an der entzündlichen Infiltration Theil; wir bekommen das Augenspiegelbild der Neuritis optica, welches zu den wichtigsten Hülfsmitteln für die Diagnose „Meningitis“ gehört. Der Sehnerv ist mehr oder weniger stark geröthet, seine Grenzen verwischt, sein Gewebe getrübt. Letzeres ist das wichtigste Merkmal zum Unterschied von bloser Hyperaemie. Dagegen braucht eine ausgesprochene Hyperaemie der Gefässe nicht immer sichtbar zu sein; sie ist aber sehr häufig vorhanden und zeigt sich namentlich dadurch, dass eine grosse Zahl sonst unsichtbarer kleiner Gefässchen auf der Papille sichtbar wird, wodurch eine Gefässvermehrung vorgetäuscht wird. Oft wird der Ort der Papille lediglich durch den Gefässeintritt kenntlich gemacht. Dabei ist die Papille nicht oder doch nur wenig vorragend; Blutungen und Exsudate auf derselben sind verhältnissmäfsig selten.

Untersucht man microscopisch in diesem Zustand, so ist der Zwischenscheidenraum nicht erweitert, dagegen sind die Bindegewebssepta und die Pialscheide zellig infiltrirt und zwar nimmt diese zellige Infiltration nach der Peripherie gegen das Auge hin zu. An der Stelle der Lamina cribrosa hat man geradezu den Eindruck, als ob hier die centrifugal wandernden Zellen förmlich „abfiltrirt“ würden. Dies mag auch geradezu der pathologisch-anatomische Vorgang sein.

Später beginnt die Papille abzublassen; sie wird schliesslich kreideweiss, scharf begrenzt und zeigt fast keine Einzelheiten auf ihrer Oberfläche; meist sind auch die Gefässe mehr oder weniger verengt (postneuritische Atrophie). Der Befund ist ganz ähnlich dem nach Ablauf einer Stauungspapille mit erheblicheren entzündlichen Erscheinungen (Stauungsneuritis). In diesem Stadium zeigt das Microscop bindegewebige Umwandlung des Sehnerven und mehr oder weniger vollständigen Verlust der Nervenfasern.

Die Neuritis optica bei Meningitis ist meist doppelseitig, wenn sie auch nicht immer beiderseits genau gleichzeitig auftritt, oder genau gleichen Grades ist. Der Ausgang in Atrophie wird gewöhnlich nur in solchen Fällen beobachtet, in denen das Leben erhalten bleibt.

Die Sehstörung kann sehr verschieden sein, ist aber meist eine erhebliche. Es kommen vor Herabsetzung der Sehschärfe, des Farbenerkennens, concentrische und sectorenförmige Gesichtsfeldeinschränkung, centrale und periphere Scotome, auch nur für Farben, bis zu völliger Blindheit. Auch nach Ablauf ist völlige Herstellung des Sehvermögens selten; meist bleiben, wenn nicht die Erblindung fortbesteht, mehr oder weniger Sehstörung, Farbenstörungen, Gesichtsfelddefecte u. dgl. zurück, wie denn überhaupt Defecte an sämmtlichen Sinnesorganen, besonders auch Taubheit, häufiges Ueberbleibsel einer geheilten Meningitis sind.

Ueber die Häufigkeit von Neuritis optica bei den verschiedenen Formen von Meningitis lassen sich schwer bestimmte Angaben machen, z. Th. auch weil von vielen Autoren Stauungspapille, Stauungsneuritis und Neuritis sämmtlich unter letzterem Namen aufgeführt werden. Doch wird sie sicher in der Mehrzahl der Fälle angetroffen, oft allerdings erst spät, wenn die Diagnose schon anderweitig gesichert ist. Immerhin gibt sie auch in diesen Fällen eine wichtige Bestätigung, während sie bei verhältnissmäſsig frühem Auftreten von grösster Wichtigkeit sein kann, um einen Typhus, eine Pneumonie u. s. w. ausschliessen zu können, bei welchen Neuritis optica zwar vorkommen kann, immerhin aber recht selten ist.

Nicht selten — und dies ist von einer gewissen diagnostischen Wichtigkeit — pflanzt sich bei eitriger Meningitis die Entzündung durch die Fissura orbitalis superior fort nach der Orbita eines oder beider Augen. Wir finden dann zuerst Oedem der Bindehaut (Chemosis), die ohne weitere sichtbare Entzündungserscheinungen ablaufen und gelegentlich eines der ersten Symptome sein kann. In andern Fällen kommt es zu Infiltration und Eiterbildung in der Orbita mit Vortreten des Auges, Lidoedem u. s. w. Das Lidoedem hat dabei das für orbitale Eiterungen Charakteristische, dass es genau mit den knöchernen Orbitalrändern abschneidet. Eine erhebliche Sehstörung braucht selbst bei Abscedirung der Orbita nicht nothwendig vorhanden zu sein, tritt aber meist früher oder später durch Mitbetheiligung des Sehnerven ein und führt nicht selten zu bleibender Erblindung. Auch sind Beweglichkeitsstörungen des Auges nach einer oder mehreren Richtungen bei derartigen, wie bei allen orbitalen Eiterungen nicht selten.

Die Entzündung pflanzt sich nach der Orbita in der Regel längs der venösen Gefässe fort. Doch kommen auch Ausnahmen vor, wie z. B. im folgenden Falle von Hofmann (Neurol. Centralbl. 1886, Seite 357) Fortpflanzung in den Sehnervenscheiden. Nach Furunculosis des Nackens traten unter heftigen Kopfschmerzen und Pulsverlangsamung meningitische Erscheinungen auf. Das linke Auge war vorgetrieben, vollständig blind und unbeweglich, zeigte Ptosis, weite Pupillen und mit dem Augenspiegel „Stauungspapille". Beim Einstechen in die Orbita traf man nicht auf Eiterung, dagegen war der Sehnerv kleinfingerdick geschwollen und aus der Ampulle konnte Eiter entleert werden. Unter Drainage trat Heilung ein, allerdings mit bleibender Ptosis, Blindheit und Atrophie des Sehnerven am betreffenden Auge.

Ein weiteres häufiges Vorkommniss bei und nach Meningitis ist eine serös-plastisch-eitrige **Choroiditis.** Dieselbe beginnt mit Ciliarinjection, Verfärbung der Iris, Verziehung der Pupille und Trübung des Augenhintergrundes, dessen Einzelheiten nicht mehr zu erkennen sind. Nicht selten bildet sich nach einiger Zeit ein gelbliches klumpiges Hypopyum und ein ähnliches Pupillarexsudat. Die Hornhaut trübt sich nicht selten parenchymatös (durch Einwanderung vom Rande her); doch wird eine wirkliche Vereiterung derselben — in Form des Ringabscesses bei pyaemischen Processen — nicht häufig beobachtet. Ebenso ist Panophthalmie mit Ausgang in Vereiterung und Phthisis bulbi ein verhältnissmäſsig seltenes Vorkommnis. Blindheit tritt gewöhnlich schon sehr früh auf, und ebenso ist das Auge schon von Anfang an weich. Gewöhnlich schwindet nach einigen Wochen Ciliarinjection, Hypopyum und Pupillenexsudat, die Hornhaut hellt sich auf, wenn sie getrübt war, die Iris zeigt sich mit der Linse flächenhaft verwachsen, ist meist heller gefärbt, als am andern Auge, und später deutlich atrophisch, die Pupille bleibt unregelmäſsig und unbeweglich. Die Blindheit ist gewöhnlich eine bleibende und nur in leichten, nicht zur völligen Entwicklung kommenden Fällen bleibt Sehvermögen erhalten.

Später wird das Auge immer weicher, verkleinert sich bedeutend und erscheint oft durch den Druck der vier geraden Augenmuskeln wie viereckig. Die Linse kann lange durchsichtig bleiben und lässt dann im Glaskörperraum eine dichte, weisslichgelbe Masse erkennen, die häufig bis unmittelbar an die Linse reicht. Oft sieht man in diesem Exsudate neugebildete Gefässchen, auch kleine Blutungen aus denselben, sodass gelegentlich eine Verwechslung mit Gliom der Netzhaut

vor dessen „Stadium glaucomatosum" kaum vermieden werden kann. Es ist dies um so leichter möglich, weil es sich sowohl bei diesen Fällen von meningitischer Choroiditis exsudativa, als auch bei den Gliomen um Kinder handelt und weil die Erscheinungen der vorausgegangenen Meningitis (Krämpfe u. dgl.) häufig nicht richtig gewürdigt waren. Da es sich immer um blinde Augen handelt, so ist bei der grossen Bösartigkeit der Netzhautgliome das Unglück nicht so gross, wenn einmal nach der Enucleation ein in hohem Grade auf Gliom verdächtiges Auge nur den Befund der exsudativen Choroiditis darbietet. Beruhen ja doch die meisten Diagnosen nur auf einem grösseren oder geringeren Grade von Wahrscheinlichkeit, und das umgekehrte Versehen würde sich als viel verhängnissvoller und folgenschwerer erweisen.

Nach Jahren entwickelt sich allmälig verkreidende Cataract und später auch häufig sogenannte bandförmige oder gürtelförmige Keratitis mit Schwielenbildung und Verkalkungen.

In der Regel ist die Erkrankung einseitig. Es handelt sich meist um Meningitis simplex bei kleinen Kindern; doch kommt sie auch im spätern Alter z. B. nach epidemischer Genickstarre vor. Die Krankheit kann schon gleich im Beginn der Meningitis auftreten, oder sich erst einige Wochen, bis 6 und 8, nach Ablauf derselben entwickeln. Heilungen mit Erhaltung eines leidlichen oder guten Sehvermögens kommen vor, sind aber selten. So berichtet z. B. Knapp (Zeitschr. für Ohrenheilk. XIV, Seite 241) u. a. von einem 6jährigen Knaben mit beidseitiger Taubheit und beidseitiger Choroiditis exudativa nach Cerebrospinalmeningitis. Das linke Auge genas, das rechte wurde phthisisch.

Bei anatomischer Untersuchung von Fällen mit derartig plastisch-eitriger Choroiditis fand sich, dass der Sehnerv und seine Scheidenräume frei von Entzündung waren (z. B. Modl, Wien. med. Woch. 1880. No. 29; Oeller, Arch. für Aug. VIII, Seite 357). Berlin nimmt deshalb an, dass orbitale Entzündungen aus dem Schädelinnern ausschliesslich durch Phlebitis der Vena ophthalmica (durch die Fissura orbitalis superior) fortgepflanzt werden (verg. übrigens den Seite 159 mitgetheilten Fall von Hoffmann). Am einfachsten ist die Annahme einer wirklichen Metastase; doch auch dies geht nicht an in den Fällen, in denen Meningitis und Choroiditis fast gleichzeitig auftreten. Hier ist wohl eine gleichzeitige Localisation der gleichen Schädlichkeit an Pia mater und Choroidea anzunehmen, der um so weniger etwas im Wege steht, als beide entwicklungsgeschichtlich gleichartige Gebilde sind.

Bull (Ref. Jahr. für Aug. 1873, Seite 304) sah zwei gewissermafsen rudimentäre Fälle bei epidemischer Meningitis, einmal Schwellung der Papillen mit zahlreichen gelblichen, zum Theil prominirenden Flecken in der Choroidea und einmal ein choroiditisches Exsudat als zusammenhängende Masse im Augengrund; in letzterem Fall bestand später Sehnervenatrophie. Ueberhaupt scheinen gelegentlich alle Uebergänge zu leichteren Formen von Choroiditis und Cyclitis vorzukommen, wie sie als häufiges Ereigniss nach typhösen Erkrankungen, besonders nach Rückfalltyphus beobachtet werden.

Nettleship sah bei eitriger Meningitis in Folge von Ohreneiterung links eitrige Choroiditis, rechts nur Neuritis auftreten. Es scheint als ob in solchen Fällen Neuritis dann entsteht, wenn lediglich die chemischen, entzündungserregenden Stoffe, nicht die lebenden Entzündungserreger selber, in den Sehnerven und seine Scheidenräume gelangen. Die eitrige Choroiditis aber entsteht wohl discontinuirlich, wenn auch, wie Hofmann's Fall zeigt, eine directe Weiterverbreitung nicht für alle Fälle ausgeschlossen werden kann.

Eitrige Entzündungen des Auges können Ausgangspunkt für metastatische eitrige Meningitis sein. Zuweilen war es schon eine eitrige Bindehautentzündung (z. B. Politzer, Jahrb. für Kinderheilk. 1870, Seite 335), meist war es traumatische septische Panophthalmie mit oder ohne Fremdkörper im Auge. Viele Schriftsteller widerrathen die Enucleation eines Auges mit Panophthalmie, doch mit Unrecht. Tritt nach Entfernung eines derartig entzündeten Auges, die selbstverständlich unter antiseptischen Vorsichtsmafsregeln auszuführen ist, Meningitis ein, so geschah eben die Operation zu spät, da das Auge doch sicher die Infectionsquelle ist. Auch kommt eitrige Meningitis ebenso bei Panophthalmie ohne Enucleation vor, z. B. nach Staaroperation (vergl. z. B. Jahrb. für Aug. 1888, Seite 217). Rolland (ibid. 1885, Seite 365) machte 70 Enucleationen bei Panophthalmie ohne Meningitis. Ich selber sah ebenfalls in zahlreichen Fällen nie einen übeln Zufall.

Bei der **epidemischen Cerebrospinalmeningitis** tritt häufig im Beginn Conjunctivalcatarrh auf. Wichtig ist bei dieser Krankheit ein schon früh auftretendes Oedem der Conjunctiva durch Verbreitung der Entzündung in der Orbita längs der Venen und Behinderung des Blutabflusses, besonders in der Vena ophthalmica.

Nach Förster (l. c. Seite 105) kommen bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis auch tiefe subepitheliale Hornhautinfiltrate vor, die wieder völlig resorbirt werden können. Unter

28 Fällen dieser Krankheit fand Jedrzejewicz (Ref. Jahrb. für Aug. 1880, Seite 249) zweimal die oben beschriebene Choroiditis.

Bei der **tuberculösen Meningitis** kommen zu den Erscheinungen der einfachen Meningitis noch Erscheinungen der Tuberculose am Augapfel oder im Hirn, wovon noch später bei Besprechung der tuberculösen Erkrankungen. Während Stauungspapille bei reiner Meningitis sehr selten ist (z. B. Bramwell, Jahr. für Aug. 1879, Seite 244; Panas, rec. d'ophth. 1886, Seite 651), wird sie bei tuberculöser eher beobachtet, namentlich wenn gleichzeitig irgendwo im Hirn ein conglobirter Tuberkel vorhanden ist, der schon für sich alle Erscheinungen einer intracraniellen Geschwulst darbietet.

Im typhösen Endstadium der Meningitis wird, wie bei allen Krankheiten, die ein solches haben, nicht selten eine „Vertrocknungskeratitis" beobachtet, indem bei mangelndem Schluss der Lider und beim Ausfall des Lidschlages die offenliegenden Theile der Hornhaut und Bindehaut vertrocknen, und unter dem Schorf infectiöse Entzündung eintritt. Aufhören der Pupillenreaction auf Hautreize soll ein Endsymptom sein; es beweist übrigens nur periphere Anaesthesie der gereizten Hautstellen.

Senator (Charité Ann. XI, Seite 248) sah Nystagmus und Iritis bei Meningitis. Gairdner und West (Jahr. für Aug. 1878, Seite 241 und 243) berichten über raschen Wechsel von Miosis und Mydriasis bei tuberculöser Meningitis. Kahler (Prag. med. Woch. 1887, No. 5) beobachtete mehrfach bei basaler Meningitis beim Aufsitzen des Kranken maximale Pupillenerweiterung (auch einseitig), die beim Niederliegen wieder verschwand.

Bock (Wien. med. Woch. 23. XI. 1889) berichtet über fünf Fälle von Cataract nach Meningitis jugendlicher Individuen, die durch Operation geheilt wurden. Alle waren in den dreissiger Jahren. Die Diagnose „Meningitis" ist keineswegs in sämmtlichen Fällen über allen Zweifel erhaben, und der Zusammenhang beider erscheint unklar. Vielleicht spielen dabei die Krämpfe eine Rolle, die nachweislich auch am Ciliarmuskel vorkommen und hier durch Behinderung der Circulation wohl Ernährungsstörungen in der Linse veranlassen könnten. Auffallend ist nur, dass sonst nirgends von Staarentwicklung nach Meningitis die Rede ist — abgesehen natürlich von der secundären nach exsudativer Choroiditis — obschon heftige Krämpfe in den acuteren Formen kaum je vermisst werden.

Bei **chronischem Hydrocephalus** überwiegen im Ganzen Druckerscheinungen. Nicht selten kommt bei dieser Krankheit Stauungs-

papille und Stauungsneuritis, auch wohl einfache Neuritis optica zur Beobachtung, und zwar fast immer beidseitig, mit meist hochgradiger Sehstörung und Ausgang in Sehnervenatrophie und in der Regel auch in Blindheit. Weit geöffnete Augen und Parallelstellung derselben (sogenannter „Lichthunger") werden öfters hierbei erwähnt, sind aber bei Erblindung durch Sehnervenatrophie überhaupt etwas Gewöhnliches. Nicht selten wird auch Nystagmus beobachtet.

Veronese (Wien. klin. Woch. 1889, No. 24) sah aber auch in einem Falle von chronischer Leptomeningitis plötzliche Erblindung mit normalem Spiegelbefund, ohne sonstige Bewusstseins- oder Motilitätsstörungen, also offenbar eine „centrale" Sehstörung in Hirnrinde, oder wahrscheinlich im Stabkranz. Später traten noch zwei Hirnapoplexien und nach $1^1/_2$ Jahren der Tod ein. Bei der Section fand sich Sehnerv, Chiasma und Tractus von normalem Aussehen, in den Seitenkammern des Gehirns eitrige, blutig gefärbte Flüssigkeit.

Die öfter erwähnten Sehnervenleiden bei **Schädeldeformitäten** (z. B. Manz, Bericht der Heidelb. ophth. Ges. 1887, Seite 18; Vossius und Stood, Jahr. für Aug. 1884, Seite 354 und 355; Michel, Arch. für Heilk. 1873, Seite 39; Schüller, Jahr. für Aug. 1881, Seite 253 u. s. w.) bestehen in mehr oder weniger vollständiger Sehnervenatrophie, meist nach vorausgegangener Neuritis, mit entsprechender Sehstörung. Sie kommen durch chronisch-meningitische Veränderungen in der Schädelhöhle zu Stande, die einerseits zu früher Verwachsung des Schädelknochen (Spitzkopf, Thurmschädel), andrerseits zu Einschnürung eines oder beider Sehnerven am Foramen opticum führt. Michel (l. c.) fand hierbei auch Endothelwucherung im abgeschnürten Zwischenscheidenraume des Sehnerven.

Eine ähnliche Aetiologie, umschriebene Meningitis, aber erst extrauterin auftretend, müssen wir auch in der grossen Mehrzahl der Fälle von sogenannten **hereditären** Sehnervenleiden annehmen. Dieselben verlaufen als Neuritis mit darauffolgender, meist partieller, selten totaler Atrophie des Sehnerven. Im anfänglichen Verlauf finden wir oft starkes Schwanken im Sehvermögen, oder Nyctalopie, Lichtscheu, Farbensehen, Funkensehen u. dgl. Meist bleibt mehr oder weniger erhebliche Sehstörung, centrale oder excentrische Scotome und andere Gesichtsfelddefecte, Farbenstörungen u. s. w. zurück. Vergleiche z. B. Leber (Arch. für Ophth. XVII. 2. 249; 18 Fälle). Daae's Fälle (Jahr. für Aug. 1870, Seite 379) von mehrfachem Vorkommen (6) von Hemianopsie in einer Familie, oder von binasaler Hemianopsie, die progressiv waren, deuten auf die Gegend von Tractus und

Chiasma. Ich sah in einem typischen Falle von hereditärem Sehnervenleiden trotz atrophischer Verfärbung der Papille völlig normales Sehvermögen und normale Gesichtsfeldgrenzen; doch bestand Grünblindheit.

Das Vorhandensein von ophthalmoscopisch sichtbarer Neuritis, mag diese auch nur geringen Grades sein, und der schleichende Verlauf unterscheiden diese Krankheit von der Graefe'schen retrobulbären Neuritis mit plötzlicher Erblindung, Anfangs völlig negativem Spiegelbefund und späterer Atrophie der Papille.

Die sogenannte **Pachymeningitis hämorrhagica** macht einerseits die Symptome einer unter zeitweisen Blutungen wachsenden Geschwulst, andrerseits die einer Meningitis. Da die Krankheit wesentlich ihren Sitz an der Convexität hat, so pflegen basale Symptome zu fehlen, falls der Bluterguss sich nicht auch an der Hirnbasis verbreitet (wobei auch innerhalb der Sehnervenscheiden Blut gefunden werden kann) oder gleichzeitig auch an letzterer Stelle meningitische Veränderungen vorhanden sind. Dagegen können, je nach dem Sitze, „corticale" Local- und andere Symptome vorhanden sein: Halbblindheit, conjugirte Deviation nach der Seite der Erkrankung oder nach der gegenüberliegenden, Ptosis corticalis, Nystagmus u. s. w., die alle zwischen den Anfällen wieder zurückgehen können. Auch Pupillenveränderungen kommen vor (Fürstner, Arch. für Psych. und Nerv. VIII. 1, Seite 1).

Namentlich bei Sitz der Pachymeningitis in den vordern Abschnitten des Schädels finden wir auch ein- und doppelseitige Hyperaemie und Stauung im Sehneren, Neuritis, Stauungspapille mit oder ohne Sehstörung, und Stauungsneuritis, je nachdem die Geschwulst-, oder die meningitischen Erscheinungen überwiegen. Ist dieser Spiegelbefund einseitig, so pflegt dies auf Seite der Erkrankung zu sein, oder doch auf der, wo dieselbe am ausgesprochensten ist. Ausnahmen hiervon mögen vorkommen; doch wird dann auch meist bei der Section eine Ursache dafür zu entdecken sein.

Von einer möglichen Verwechslung von Pachymeningitis hämorrhagica und flächenhaften Geschwulstmetastasen zwischen Schädelknochen und Dura mater war schon früher (Seite 154) die Rede.

Geisteskrankheiten.

Wir haben schon früher besprochen, warum die sogenannten „Geistes"krankheiten für ausgebreitete diffuse oder fleckförmige Erkrankungen der Rinde der Stirnlappen angesehen werden müssen, wo

an jeder Stelle, wenn auch nicht überall in absolut gleicher Vertheilung, von überall her centripetale Associationsfaserung zusammenkommt und überall hin centrifugale Faserung verläuft. Je reiner die eigentliche „Geistes"krankheit, um so reiner muss der Process auf das Stirnhirn beschränkt sein und um so mehr werden eigentliche Localsymptome vollständig fehlen. Bei der so häufigen Mitbetheiligung auch anderer Hirnrindenbezirke werden übrigens sehr oft auch solche gefunden, welche auf die sensorischen und motorischen Rindentheile hinweisen.

Gerade die Mitbetheiligung anderer Hirnrindenbezirke, das gleichzeitige Vorhandensein von Hallucinationen des Gefühls (motorische Rinde), des Gehörs (acustische Rinde), des Gesichtssinnes (Sehsphäre) u. s. w. wird als wichtiger Eintheilungsmoment der Geisteskrankheiten verwendet. Von Seiten der höheren Sinne sind bekanntlich Gehörshallucinationen häufiger als solche des Gesichts, wohl entsprechend der geringeren räumlichen Entfernung der Temporalrinde von der Stirnrinde. Derartige Hallucinationen können der Krankheit lange Zeit vorausgehen, oder gleichzeitig oder später auftreten. Die Geistesstörung beginnt im ersten Falle mit dem Moment, wo die Hallucinationen nicht mehr als solche erkannt, sondern für objectiv vorhanden angesehen werden. Häufig werden auch sogenannte Illusionen gefunden im Bereich der verschiedenen Sinnesorgane, indem objectiv vorhandene Sinnesreize falch gedeutet und aufgefasst werden. Wir wollen weiter unten noch kurz auf die verschiedenen Formen der Gesichtshallucinationen und Gesichtsillusionen, die auch einseitig vorkommen, eingehen.

Bezüglich des Augenspiegelbefundes sind schon sehr viele Geisteskranke untersucht worden (vergl. z. B. Jahresbericht für Aug. 1874, Seite 428 und 1883, Seite 338). Es ergab sich aber nirgends ein irgendwie constanter Befund, wenn wir von der progressiven Paralyse und von Complicationen, z. B. mit Tabes, absehen. Nicht einmal für Depressions- und Exaltationszustände im Allgemeinen ergab sich ein entsprechender Spiegelbefund, so wenig wie für Anaemie und Hyperaemie des Gehirns. Die oft beobachtete injicirte Conjunctiva bis zu wirklicher Conjunctivitis bei Maniakalischen und Aufgeregten ist viel mehr Folge dieses Zustandes und der bestehenden Schlaflosigkeit, als directes Aequivalent des Blutfüllungszustandes in der Hirnrinde. Auch eine Zusammenstellung des Augenspiegelbefundes bei 707 Geisteskranken verschiedenster Art, die Laudenbach und Bennett (New York. Journ. of nerv. and ment. dis. 1886, No. 13) anstellten, zeigte auch nur wieder, dass keiner bestimmten Form von Geistes-

krankheit ein irgendwie constanter Augenbefund entspricht; meist ist letzterer sogar nur eine Complication! Wo — abgesehen vielleicht von einer etwa vorhandenen Hyperaemie oder Anaemie im Augengrunde — eine nachweisbare Augenaffection vorhanden ist, ist dieselbe immer auf eine materielle begleitende Ursache zurückzuführen, wie z. B. Tabes, sclerotische Heerde, Syphilis, Albuminurie u. dgl. in deren Verlauf sich ja mehr oder weniger häufig — durch Mitbetheiligung des Stirnhirns — Geistesstörungen entwickeln.

Gelegenheitsbefunde aller Art werden häufig mitgetheilt. Nach Manz (Berl. klin. Woch. 1884, No. 50) sollen bei Geisteskranken oft angeborene Anomalien des Auges vorkommen: verschiedene Färbung der Iris auf einem oder beiden Augen, Pigmentanhäufung in Aderhaut und Netzhaut, theilweise Pigmentarmuth, Albinismus, ungewöhnliche Form der Pupillen (worauf auch Musso aufmerksam macht), markhaltige Nebenfasern, Abnormitäten in Ursprung und Verlauf der Netzhautgefässe u. s. w. Derartiges wäre wohl als „Degenerationszeichen" aufzufassen.

Nach Raehlmann (Volkmann'sche Vorträge, No. 128) haben Maniakalische oft weite Pupillen; enge Pupillen seien charakteristisch für Herabsetzung der corticalen Functionen. Dies mag ja im Allgemeinen richtig sein; doch sind Ausnahmen von dieser Regel überaus häufig. Im Uebrigen handelt es sich jedesmal, wo von häufigen Pupillenanomalien bei Geisteskrankheiten die Rede ist, wesentlich um die sogenannte progressive Paralyse, welche wir für sich besprechen werden.

Uebrigens kann das Auge bei Geisteskrankheiten recht sehr in Mitleidenschaft gezogen werden: Ausdrücken und sogar Ausreissen eines oder beider Augen, Auszupfen der Wimpern, Beschädigung des Auges durch Einbringen von Sand u. s. w. in den Bindehautsack u. dgl. sind gar nichts Seltenes.

Nicht selten auch treten Psychosen in Folge von Augenleiden, besonders oft nach Augenoperationen auf und zwar gelegentlich in den verschiedensten Formen. Fast ausnahmslos handelt es sich hierbei um praedisponirte Individuen (erblich Belastete, Alcoholiker u. s. w.), bei denen die Augenoperation die Gelegenheitsursache abgibt. Es kann vorkommen, dass nach wiederholten Augenoperationen auch wiederholt die gleiche oder eine ähnliche Psychose zum Ausbruch kommt.

Frankl-Hochwart (Jahrb. für Psych. IX, 1. und 2.) unterscheidet nach einem Beobachtungsmaterial von 31 Fällen folgende Formen von psychischen Störungen nach Augenoperationen: a) Psychosen

mit dem Charakter der hallucinatorischen Verworrenheit (ohne alcoholische Disposition), 15 Fälle. 6 mal begannen sie in den ersten 24 Stunden, 9 mal nach 2 Tagen bis 3 Wochen. Es handelte sich stets um schreckhafte Hallucinationen und Angstzustände; fast regelmäfsig bestand auch Verwirrtheit, doch war sie nicht immer sehr bedeutend. 4 mal trat Heilung in einigen Tagen ein, in den andern Fällen war der Verlauf ein langwieriger. b) Einfache Verworrenheit bei Greisen, senile Erregungszustände mit Desorientirung, im Ganzen 6 Fälle; dabei 3 mal rasche Beruhigung, 3 mal Uebergang in Dementia. c) Psychosen bei Alcoholikern, delirante Zustände, 7 Fälle. Der Beginn war am 1. oder 2. Tage nach der Operation, meist früher als bei Nichtalcoholikern; sie zeigten raschen Verlauf und heilten bald. d) Psychosen bei marastischen Individuen, Inanitionsverworrenheit, 3 Fälle; in allen trat der Tod ein.

Dass gerade nach Augenoperationen häufiger Geistesstörungen eintreten, als nach andern, hat — abgesehen von der grossen psychischen Erregung der zu Operirenden — seinen Grund in der oft nachher angewandten absoluten Ruhe, Dunkelheit und Abgeschlossenheit bei verbundenen Augen, welche das Auftreten von Hallucinationen begünstigen und dadurch auch eine schlummernde Geisteskrankheit bei bestehender Disposition erwecken können. Dazu kommt sicher auch öfter die Anwendung des Atropins, die bekanntlich allein schon zu Hallucinationen, namentlich des Gesichtssinnes, führen kann. Doch kommen Geistesstörungen oft genug auch ohne letzteres Moment vor.

Valude (ann. d'ocul. 115, Seite 242) sah bei einer 65 jährigen (nicht alcoholisch praedisponirten) Dame einen Tobsuchtsanfall nach Iridectomie ohne Anwendung von Atropin; derselbe wurde durch Weglassen des Vorbandes geheilt. Parinaud (ibid) berichtet über einen Fall von Aphasie nach Staaroperation; kurz darauf trat rechtsseitige Hemiplegie auf. Hier gab also die Augenoperation und wahrscheinlich die mit derselben verbundene Aufregung des Kranken die Gelegenheitsursache für eine Hirnblutung ab. Umgekehrt will Moulton (ann. d'ocul. November 1891) einen 40 jährigen Melancholiker durch Entfernung eines seit dem 6. Lebensjahre phthisischen Auges geheilt haben.

Interessant ist eine Beobachtung von Soltmann (Ref. Neurol. Centralbl. 1890, Seite 749). Bei Kindern, welche aufgefordert wurden, mit der linken Hand zu schreiben, schrieben die meisten gewöhnliche Schrift, aber langsam und unbeholfen. Eine Minderzahl hingegen schrieb ohne Weiteres recht flott Spiegelschrift von rechts

nach links; letztere waren psychopathisch belastet. Taubstumme schrieben Spiegelschrift, wenn sie die Taubheit intrauterin oder in frühester Jugend erworben hatten, gewöhnliche Schrift, wenn dies in spätern Jahren der Fall war. Aehnlich war es bei Blinden. Von 16 imbecillen Kindern schrieben 13 Spiegelschrift. Soltmann erklärt dies so, dass die Controlle der linken Hemisphäre für das Schreiben fehle; doch scheint diese Erklärung wohl nicht ganz erschöpfend zu sein. Vielleicht geschieht es, weil eine Hemisphäre nicht, wie gewöhnlich, für die Schreibfunction einen überwiegenden Standpunkt einnimmt, was bekanntlich bei Erwachsenen (in der Regel die linke) der Fall zu sein pflegt.

Hallucinationen können verschiedener Art sein (vergl. Mendel, Berl. klin. Woch. 1890, No. 26 und 27). Sinnesmitempfindungen (Photismen beim Sehorgan, Phonismen beim Gehör), wie Schallphotismen, audition colorée, d. h. gehörte Töne rufen eine Farbenempfindung hervor. Meist erregen hohe Töne helle Farben, tiefe dunkle; doch kommen im einzelnen die grössten Unterschiede vor. Zuweilen rufen auch bestimmte Geruchs- oder Geschmacksempfindungen Farbensehen hervor, z. B. der Geruch und Geschmack von Essig Rothsehen = olfaction und gustation colorée, Geruchs- und Geschmacksphotismen. Ebenso kann eine Farbenwahrnehmung erregt werden durch den Anblick bestimmter Zahlen, Buchstaben u. s. w.; dies soll besonders bei hysterischen Psychosen, bei Melancholie und Paranoia der Fall sein. Analoge Mitempfindungen kommen auch bei allen andern Sinnen vor.

Langdauernde Nachempfindungen, z. B. nach starker geistiger Aufregung, nach Haschisch-Genuss (Cannabis indica), im Beginn von Geisteskrankheiten (Mendel).

Subjective Sehempfindungen können peripher sein, wie z. B. die subjectiven Feuer- und Funkenerscheinungen bei entzündlichen Erkrankungen und Congestionen von Sehnerv, Netzhaut und Aderhaut, das Gelbsehen bei Santoninvergiftung (siehe später) u. s. w. Davon verschieden sind die centralen Hallucinationen und Illusionen (letztere = falsche Beurtheilung wirklicher Sinneswahrnehmungen). Hallucinationen sind entweder einfache, elementare: Feuer, Farben, Blitze u. s. w. oder zusammengesetzte: Sehen von Gestalten, Thieren, Aufzügen u. dgl. entweder mehr schattenhaft oder ganz scharf. Hallucinationen können stabil, d. h. lange Zeit immer die gleichen sein, oder wechseln. Bei Hallucinationen des Muskelgefühles im Gebiet der Augenmuskeln entsteht eine Bewegung, Näherung, Entfernung, Vergrösserung oder Verkleinerung der subjectiven Gesichts-

empfindungen. Derartiges kann Veranlassung zu Nahrungsverweigerung abgeben, z. B. bei einem Geisteskranken, der alles colossal vergrössert sah und vor den unförmlichen Speisemassen zurückschreckte (neurol. Centralbl. 1888, Seite 445). Zu den Illusionen gehört, wenn Jemand in allen Personen Bekannte sieht (Delirium palingnosticum), wenn man alles verwandelt sieht (Delirium metabolicum), wenn man die eigene Gestalt verändert sieht, wie z. B. bei Hypochondrie u. dgl. Auch entoptische Erscheinungen, oder die centralen Scotome der Alcoholiker können Ursache zu Illusionen geben. Hallucinationen und Illusionen werden zuweilen nur bei offenen Augen, zuweilen nur bei geschlossenen gesehen.

Oft sind gleichzeitig mehrere Sinne betroffen; auch können Hallucinationen einseitig sein, oder beiderseits verschieden, sodass z. B. rechts ein Mann, links eine Frau gesehen wird. Doppelseitige Hallucinationen können später einseitig werden, und umgekehrt.

Bei Heerderkrankungen sind Hallucinationen selten; hier sollen eher elementare Sinnesempfindungen auftreten. So hatte ein Epileptiker Bennet's mit einem Heerd im Gyrus angularis Rothsehen als Aura. Mendel (neurol. Centralbl. 1882, No. 58) fand bei einem Paralytiker mit besonders hervortretenden Gesichtshallucinationen anatomisch ungewöhnlich starke Betheiligung der Occipitallappen. Das Vorhandensein von Gesichtshallucinationen beweist, dass die Sehrinde noch functionirt. Besteht deshalb ein Gesichtsfelddefect aus corticaler Ursache, so macht dieses sich auch bei den Hallucinationen geltend, d. h. im Bereich des Defectes treten sie nicht auf. Einen derartigen Fall hat Pick beobachtet. Sind beide Sehsphären zerstört, so sind Gesichtshallucinationen überhaupt nicht mehr möglich.

Schon bei einem 15 monatlichen Kind (Stramoniumvergiftung) sind Hallucinationen nachgewiesen worden.

Hauptursache von Hallucinationen sind Schwächezustände, Inanition, der Zustand zwischen Wachen und Schlafen, viele Gifte (Alcohol, Cannabis indica, Opium, Stramonium, Belladonna, Santonin u. s. w.), Hysterie, bes. Hysteroepilepsie, Hypochondrie, alle Psychosen, ausgenommen Idiotie.

Grund für Gesichtshallucinationen ist directe oder indirecte Reizung einer oder beider Sehsphären, durch welche innerhalb der Rinde dieser letzteren, sowie in den mit ihr associirten Rindenparthien (Stirnhirn) die gleichen Veränderungen veranlasst werden, als ob der der Hallucination entsprechende Gesichtseindruck von der Netzhaut her zugeleitet würde.

Nach Feré (rev. de méd. 1890, Seite 758) sollen bei Gesichtshallucinationen die Pupillen sich verengern oder erweitern, je nachdem die gesehenen scheinbaren Objecte sich nähern oder entfernen. Dies zeigt, dass bei den Gesichtshallucinationen die Rinde der Sehsphären auch centripetal (motorisch) thätig ist; sicherlich findet auch entsprechende (corticale) Convergenz und Accommodation statt. Conjugirte Ablenkung des Kopfes und beider Augen nach der Stelle der scheinbar gesehenen Objecte ist bekanntlich überaus häufig. Sie tritt ein, wenn die Hallucinationen nicht im Fixirpunkt, sondern in der Peripherie des Gesichtsfeldes erscheinen, oder nach dem scheinbaren Ort von Gehörshallucinationen hin.

Progressive Paralyse.

Bei der als progressive Paralyse, Dementia paralytica u. s. w. beschriebenen Hirnkrankheit bilden Erscheinungen von Seiten des Sehorgans wichtige Symptome und sind, weil sie häufig schon sehr früh, oft als erste Erscheinung der Erkrankung, auftreten oder zu noch zweifelhaften Krankheitssymptomen hinzutreten, von grosser diagnostischer und damit auch prognostischer Bedeutung.

Abgesehen von einzelnen mehr trophischen oder vasomotorischen Störungen sind es theils Sehstörungen mit oder ohne Spiegelbefund, theils — und zwar viel häufiger — Muskelaffectionen am Sehorgan.

Die Sehstörungen peripherer Natur, bei denen früher oder später mit dem Augenspiegel sichtbare Veränderungen eintreten, haben im Ganzen nichts für die Krankheit Charakteristisches. Es ist meist eine einfache graue Sehnervenatrophie, wie sie häufiger bei Tabes dorsalis (siehe diese) angetroffen wird, die eines oder meist beide Augen in einem gewissen Zeitraum betrifft und allmälig bald rascher, bald langsamer unter Abnahme des Sehvermögens, concentrischer Gesichtfeldeinschränkung und Leitungsfarbenstörung gewöhnlich zu völliger Erblindung führt. Ein Unterschied von der tabischen Sehnervenatrophie besteht darin, dass oft eine leichte Trübung der Papille und der benachbarten Netzhauttheile vorausgeht, die aber nicht nothwendigerweise zu Sehnervenatrophie führen muss. Uhthoff (Bericht der Heidelb. ophth. Ges. 1883) fand diese Trübung in 28 % von progressiver Paralyse, Siemerling nur in 8 %. Diese Veränderung im Augengrunde deutet auf entzündliche Veränderungen hin, wenn sie auch nur geringgradig sein mögen, und in der That findet man auch nicht selten andere Erscheinungen, welche darauf hinweisen: Hyperaemie der Netzhaut, Neuritis des Sehnerven, Retinitis u. s. w.

Klein (Wien. med. Presse 1877, No. 3) sah auf 42 Fälle von progressiver Paralyse 2 Sehnervenatrophien, also nahe an 5 %; Uhthoff (l. c.) bei 150 Fällen $8\frac{2}{3}$ %; Siemerling (Charité ann. XI, Seite 339) bei 151 Fällen 9 mal, also 6 %.

Abweichend von der gewöhnlichen Form der Sehnervenatrophie mit concentrischer Gesichtsfeldbeschränkung berichtet Hirschberg (Berl. klin. Woch. 1883, No. 39) über eine solche, die als progressives centrales Scotom begann, während Gesichsfeldgrenzen und Farbenempfindung in der Peripherie normal waren. Einen gleichen Fall hat Bödiker berichtet (neurol. Centralbl. 1891, Seite 187). Dieser Befund lässt mit einiger Wahrscheinlichkeit auf neuritische Vorgänge im Sehnerven schliessen, bei welchen diese Sehstörung sehr häufig ist, analog der „axialen" Neuritis der sogenannten Intoxicationsamblyopie.

Die Sehnervenatrophie ist bei der progressiven Paralyse meist Spätsymptom; doch kann sie auch schon recht früh auftreten, ja sogar der Geistesstörung mehr oder weniger lange Zeit vorangehen (z. B. Wigleworth und Bickerton, Brit. med. Journ. 21. IX. 90). Sehnervenatrophie kommt als einziges Augensymptom vor; meist aber treten vorher, gleichzeitig oder nachher noch andere, namentlich Muskelstörungen am Auge auf.

Von weniger häufigen Spiegelbefunden berichtet Siemerling (l. c.) 2 % leichte Neuritis optica, Uhthoff und Moeli (l. c.) auf 150 Fälle 3 mal Hyperaemie der Papille ohne wesentliche Trübung derselben, 1 mal eine Netzhautblutung, 2 mal eine spindelförmige Erweiterung an einer kleinen Arterie in der Nähe der Papille. Letzteres erinnert an Klein's (l. c.) sogenannte Retinitis paralytica, welche dieser unter 42 Fällen 18 mal gesehen haben will. Zusammen mit Netzhauttrübung sollen namentlich an den Arterien, seltener an den Venen spindelförmige Erweiterungen vorhanden sein, öfter zwei- und dreimal im Verlauf des gleichen Gefässes; doch werde dieser Befund auch bei andern Hirnerkrankungen beobachtet. Klein sah bei seinen Fällen ausserdem 4 mal Retinitis, 1 mal Hyperaemie im Augengrund und 1 mal Stauungspapille.

Von centralen Sehstörungen sind Gesichtshallucinationen überaus häufig im Verlauf und oft schon im Anfang vorhanden. Mendel sah in einem Falle, wo sie besonders auffällig waren, bei der Section die Rinde und Pia mater des Occipitallappens ungewöhnlich stark betheiligt. Gesichtshallucinationen kommen auch einseitig vor.

Auch homonyme Halbblindheit, anfallsweise oder bleibend, wird beobachtet, manchmal nacheinander auf beiden Seiten und dann

zu totaler Rindenblindheit führend. In einem solchen Falle fand Stenger (Arch. für Psych. und Nerv. XIII 1, Seite 218) hochgradige Verkleinerung der Hinterhauptslappen. Halbblindheit kommt oft zusammen mit Hemianaesthesie oder corticalen Lähmungen vor.

Verhältnissmäfsig häufig kommt Seelenblindheit (siehe Seite 91) bei progressiver Paralyse vor, auch anfallsweise, Tage lang dauernd und wieder verschwindend. Immer ist sie nur vorübergehend; gewöhnlich tritt bald Abnahme der Sehfunctionen und schliesslich Erblindung (Rindenblindheit) ein.

Ueber Lesestörungen bei der progressiven Paralyse hat namentlich Riegel Untersuchungen angestellt, deren Ergebnisse in verschiedenen Würzburger Dissertationen zu finden sind (Rabbas 1884; Kirn 1887; Krämer 1888). Höhere Grade von Lesestörung werden von Geisteskranken nur bei Paralytikern gefunden, aber nicht regelmäfsig. Merkmale sind: In grosser Anzahl auftretende „übliche" Fehler, Wiederholungen gewisser Worte und Wortbestandtheile, Substituirung von Wörtern, welche weder sinn-, klang-, noch schriftverwandt sind, fremdartige Wortbildungen, sinnloses Hinfaseln von Worten und Wortreihen und meist Unfähigkeit, das falsch Gelesene auf Vorhalt zu erkennen und zu verbessern. Charakteristisch scheint noch zu sein die Häufigkeit, mit der einzelne Worte in allen möglichen Zusammensetzungen vorkommen.

Riegel hält diese Störungen für verwandt mit Aphasie; ähnlich äussert sich Berlin. Letzterer vermuthet das „Lesecentrum" in der Rinde in der Nähe der 3. Stirnwindung, des oberen Parietalwulstes, des Gyrus angularis und der oberen Schläfenwindung. Es sind dies lauter Rindentheile, unterhalb welcher die Associationsfaserung zwischen Occipitalrinde und motorischem Sprachcentrum verlaufen muss. Die Lesestörungen bei der progressiven Paralyse werden offenbar verursacht: einerseits durch Laesion des motorischen Sprachcentrums und der Verbindungen desselben mit der „übergeordneten" Stirnrinde, sowie der letzteren selbst, andrerseits durch Störungen in der associativen Verbindung der Sehsphäre mit den genannten Rindentheilen.

Wichtiger und charakteristischer, als Sehstörung und Spiegelbefund sind unter den Augensymptomen der progressiven Paralyse die Muskelstörungen; sie können alle Muskeln des Auges betreffen, einzeln oder mehrfach vorhanden sein. Anatomisch sind diese Affectionen internucleärer (reflectorische Pupillenstarre) oder nucleärer Natur, oder sie betreffen die Wurzeln oder gar die peripheren Nerven selber. Nicht einmal der Beginn in den Nervenendigungen oder im Muskel

selbst ist mit Bestimmtheit auszuschliessen. Auch kann der Befund negativ sein.

Die Muskellähmungen sind oft vorübergehend, recidiviren aber leicht. Sie können schon sehr früh auftreten bei anscheinend völliger Gesundheit, oder erst früher oder später im Verlauf der Krankheit. Abgesehen von der Pupille sind am häufigsten Abducens und Accommodation betroffen, letztere nach Moeli (l. c.) in etwa $1\frac{1}{2}$% aller Fälle.

Einfache oder zusammengesetzte Augenmuskellähmungen können allererstes Symptom sein. So sah z. B. Bödiker (Arch. für Psych. und Nerv. XXIII 2, Seite 313) einen Fall, der mit beidseitiger Abducensparese begann. Est 1 Jahr später trat reflectorische Pupillenstarre und $4\frac{1}{2}$ Jahre darauf Sehnervenatrophie auf, und erst jetzt war rechts das Kniephänomen herabgesetzt und bestand leichte Sprachstörung. Tod nach 8 Jahren vom ersten Beginn der Krankheit. Die Muskelstörung rührte in diesem Falle von einem interstitiellen neuritischen Process in den Muskelkernen und Nerven her. Siemerling (l. c.) berichtet über einen Fall, der mit einseitiger Mydriasis und Accommodationslähmung begann.

Charakteristisch sind die bis jetzt genannten Muskelstörungen nicht, wohl aber die sogenannte reflectorische Pupillenstarre (siehe Seite 116), die in etwa der Hälfte der Fälle von progressiver Paralyse vorhanden ist und bei andern Krankheiten, etwa abgesehen von Tabes, nur selten beobachtet wird. Die Pupille reagirt Anfangs nur wenig, später gar nicht mehr auf Lichteinfall ins Auge (Symptom von Argyll Robertson), später auch nicht mehr auf Convergenz und Accommodationsimpulse. Die Pupillen können dabei von normaler Weite, verengert oder erweitert sein; doch ist Verengerung (Miosis) bei reflectorischer Pupillenstarre am häufigsten. Häufig sind auch, besonders im Anfang, die Pupillen ungleich. Auf Cocaïn pflegen sie sich zu erweitern (Gefässcontraction).

Wenn die Lichtstarre der Pupille noch nicht völlig entwickelt ist, kann sie sich ungleich zusammenziehen, sodass sie auf Lichteinfall ihre Form ändert, oder sie kann auch ständig von unregelmäfsiger Gestalt sein. Die unregelmäfsig geformte und unregelmäfsig reagirende Pupille ist nach Salgó (Wien. med. Woch. 1887, No. 45 und 46) häufiger, als Pupillendifferenz und Pupillenstarre zusammengenommen. Die Pupille muss eckig verzogen sein, besonders wenn man bei schwacher Beleuchtung augenspiegelt.

Die Erweiterung der Pupille auf Hautreize kann bei sonstiger reflectorischer Pupillenstarre längere Zeit erhalten bleiben; später wird sie verlangsamt und geht schliesslich auch verloren. Sie kann aber auch schon gleich zu Anfang mit aufgehoben sein.

Siemerling fand in 64 % von progressiver Paralyse Fehlen der Lichtreaction der Pupille, meist beiderseits, Uhthoff und Moeli in etwa der Hälfte. Moeli sah bei 500 Paralytikern 47 % reflectorische Pupillenstarre; in 4 % war sie zweifelhaft, und in 10 % träge Pupillenreaction.

Andrerseits fand Uhthoff (Berl. klin. Woch. 1886, No. 3) unter 4000 Geisteskranken 492 mal reflectorische Pupillenstarre; davon waren 421 = 85,5 % Paralytiker. Thomsen (Charité-annal. XI) fand unter 205 Kranken mit reflectorischer Pupillenstarre 172 mal progressive Paralyse = 83 %. Moeli (Centralbl. für Aug. Sept. 1885) fand nur in höchstens 1,6 % nicht paralytischer Geisteskranker reflectorische Pupillenstarre. Moeli (Arch. für Psych. und Nerv. XIII, Seite 621) hat auch speciell die Pupillenreaction auf Hautreize untersucht. Wenn bei progressiver Paralyse die Lichtreaction gut war, war auch fast immer die Reaction auf Hautreize vorhanden. Bei beeinträchtigter Lichtreaction fehlte sie oft, bei aufgehobener in der Regel. Das Kniephänomen war bei guter Lichtreaction der Pupille meist erhalten, bei aufgehobener nur etwa in der Hälfte der Fälle.

Reflectorische Pupillenstarre kann lange Zeit als einziges Symptom einer späteren progressiven Paralyse vorausgehen; letztere muss aber nicht immer eintreten, die Individuen können auch gesund bleiben.

Motorische Störungen corticaler Natur sind bei progressiver Paralyse überaus häufig (Convulsionen, Sprachstörungen u. s. w.), seltener gerade am Auge (corticale Ptosis). Doch kommt auch conjugirte Deviation von Augen und Kopf während der „Anfälle“ häufig genug vor. Zacher (Arch. für Psych. und Nerv. XIV, Seite 463) sah in 12 Fällen conjugirte Deviation während derselben. Meist (7 mal) waren Kopf und Augen nach der Seite der vorwiegenden Reizerscheinungen gerichtet, in 2 Fällen ohne Reizerscheinungen nach der der Lähmung entgegengesetzten Seite. Zweimal waren Kopf und Augen nach verschiedenen Seiten gerichtet, alles offenbar abhängig von der oder den Stellen stärkerer Reizung in der Hirnrinde.

Bechterew (Jahr. für Aug. 1881, Seite 316) sah conjugirte Deviation von Kopf und Augen nach rechts; später trat rechtsseitige Hemiplegie und Deviation nach links ein. Fürstner (Arch. für Psych. und Nerv. VIII. 1., Seite 182) sah einmal conjugirte Deviation nach

links 14 Tage lang bestehen. Letzterer (l. c. IX. 3., Seite 90) berichtet auch über einseitige Sehstörung bei reagirender Pupille und normalem Spiegelbefund auf dem Auge der Körperhälfte mit stärkeren Anfällen.

Augenmigräne (Flimmerscotom) soll nach Blocq (arch. de neurol. 1889, No. 54) oft Vorbote progressiver Paralyse sein; auch Pick (Prag. med. Woch. 1889, No. 1) gibt dies an. Graff (Jahr. für Aug. 1886, Seite 294) berichtet über eine Complication mit Hemiatrophia facialis und neuroparalytischer Keratitis. In einem anderen Falle desselben traten plötzlich Blutungen in der Bindehaut auf; die Thränenabsonderung stockte, die Hornhaut wurde trocken, blieb aber klar. Bald darauf starb der Kranke an einer Blutung in den Locus caeruleus und die absteigende kleine Trigeminuswurzel.

Nach Sgrosso (Psichiatria Band V) soll bei progressiver Paralyse eine Conjunctivitis sui generis vorkommen, abhängig von nervösen Stauungen in der Conjunctiva palpebrarum; namentlich soll sie in der Spätperiode auftreten. In diesem Stadium trifft man allerdings häufig Conjunctivitis an; doch pflegen die Ursachen derselben viel näher zu liegen.

Nach dem Ergebniss der pathologischen Anatomie ist das, was wir progressive Paralyse nennen, mehr ein Symptom, als eine bestimmte Krankheit, eine progressive zur Entartung führende Rindenerkrankung, welche im Stirnhirn ihren Höhepunkt hat, im Uebrigen aber verschiedener Natur sein kann. Gefässe, Nervenfasern oder interstitielles Gewebe können anscheinend alle primär erkrankt sein. Dazu kommt noch, dass progressive Paralyse sich häufig mit andern heerd- und strangförmigen Hirn- und Rückenmarkserkrankungen, sogar mit multipler Neuritis, complicirt, oder im Verlaufe derselben als Complication auftritt. Wohl die Mehrzahl der Augensymptome sind auf solche überaus häufige Combinationen, die ihre Entstehung meist wohl einer gemeinsamen Ursache verdanken, zurückzuführen. So fand z. B. Lawford (Lancet 1883, II, Seite 1090) unter 7 Fällen von Sehnervenatrophie bei progressiver Paralyse 5 mal zugleich spinale Sclerose, einmal Tabes und einmal Lateralsclerose des Rückenmarks. Die Symptome der erkrankten Hirnrinde selbst — abgesehen von der Geistesstörung als solcher — treten beim Sehorgan zurück (Hallucinationen, Seelenblindheit, Lesestörungen, Halbblindheit, Rindenblindheit, conjugirte Deviation u. s. w.). Die am meisten charakteristischen Pupillensymptome deuten auf heerdförmige Erkrankung in der Gegend der Muskelkerne, welche ebenfalls verschiedener Natur sein kann und

welche wahrscheinlich der Hauptkrankheit coordinirt nicht subordinirt ist. Ueber das Verhältniss der progressiven Paralyse zu vorausgegangener Syphilis siehe später bei Besprechung der Rückenmarkskrankheiten.

Bei **Paralysis agitans**

(Parkinson's Krankheit), die wohl durch mangelhaften Hirnrindeneinfluss auf die motorischen Organe hervorgebracht wird, fand Galezowski (Rec. d'ophth. Febr. 1891) meist keine Augensymptome, nur öfter leichtes Zittern auch der Augenlider, das sehr selten nur einseitig war. Zuweilen sah Galezowski Amblyopie mit negativem Spiegelbefund, zuweilen Gesichtsfelddefecte. Derselbe (ref. neurol. Centralbl. 1891, Seite 224) berichtet über einen plötzlichen Ausfall des inneren, oberen und unteren Gesichtsfeldquadranten eines Auges ohne Spiegelbefund aber mit träger Pupillenreaction, also offenbar über eine einseitige periphere Sehnervenerkrankung, ähnlich wie bei Graefe's retrobulbärer Neuritis.

Gelegentlich wird auch über graue Sehnervenatrophie, beidseitige Ptosis und dergl., nicht selten über Starrheit des Blickes bei Paralysis agitans berichtet. Die mangelhafte Bewegung des Kopfes und der Augen erschwert nach Galezowski die Nahearbeit. Nach Debove (Jahr. für Aug. 1878, Seite 252) war das Lesen deshalb nicht möglich, weil nach Durchlesen einer Zeile nicht auf die nächst untere übergegangen werden konnte, sondern durch eine Art Zwangsbewegung die Augen immer wieder auf die schon gelesene Zeile zurückgeführt wurden.

Nystagmus ist bei Paralysis agitans sehr selten. Wille (Corresp. für Schweiz. Aerzte 1888, No. 8) beobachtete ihn in einem Falle.

Diffuse Encephalitis

sollte nach Graefe's ursprünglicher Ansicht Ursache sein für die Hornhauterweichung (Malacia corneae) schlecht genährter marastischer Neugeborener und Säuglinge, weil bei derartigen Kranken zahlreiche „Fettkörnchenkugeln" in allen Theilen des Gehirns gefunden wurden. Es zeigte sich aber bald, dass dieser Befund ein normales Vorkommniss in diesem Alter darstellte, sodass von einer Encephalitis nicht gesprochen werden konnte. Es handelt sich bei der Erkrankung um eine einfache Vertrocknungskeratitis bei mangelhaftem oder aufgehobenem Lidschlag. Kommt die ursächliche Erkrankung, meist sogenannte Cholera infantum, zur Heilung, so kann auch die Hornhaut-

erkrankung, allerdings erst nach Abstossung der abgestorbenen Theile, in jedem Stadium zur Heilung kommen.

Unter drei Fällen von diffuser Sclerose des Gehirns fand Erler (Diss. Tübingen 1881) einen mit Augensymptomen und zwar handelte es sich um eine beidseitige, aber nicht auf beiden Seiten gleich vollständige Abducenslähmung. Die Erscheinungen bei diffuser Hirnsclerose sind wesentlich solche von Raumbeengung in der Schädelhöhle und von Reizung der Hirnrinde, wozu noch Complicationen kommen können. Träge Pupillenreaction ist in der Regel vorhanden, Nystagmus recht häufig.

Auch Schmaus (neurol. Centralbl. 1888 Seite 626) sah bei einem 3jährigem Mädchen eine linkseitige Abducensparese (in diesen Fällen wohl Drucksymptom, siehe Seite 133). Die Pupillen waren weit, träg reagirend, es bestand erhebliche Sehstörung und Nystagmus horizontalis; auch der linke Facialis war leicht paretisch.

Quincke (Deutsch. Arch. für klin. Med. XXVII, Seite 193) sah in einem Falle von Encephalitis hämorrhagica unter anderem eine Stauungsneuritis.

Die bei zahlreichen Hirnkrankheiten mehr oder weniger häufig zu beobachtende

Cheyne-Stokes'sche Athmung

verläuft nach Leube, Ziemssen und Merkel (siehe Förster, l. c. Seite 125) unter charakteristischen Erscheinungen von Seiten der Pupille. Während der Athempause sind die Pupillen eng und reagiren nicht auf Licht. Bei Wiederbeginn der Athmung tritt mäſsige Erweiterung ein. Bei gleichzeitig vorhandener Hemiplegie (Merkel) traten, zugleich mit der Verengerung der Pupille, horizontale associirte Augenbewegungen auf, die am stärksten nach der Seite der gelähmten Körperhälfte waren.

Nach Murri (Jahr. für Aug. 1888, Seite 446) können die Athempausen durch Oeffnen der Lider willkürlich verkürzt werden; doch gelingt dies nach meinen Beobachtungen nicht in allen Fällen. Sichtbare Veränderungen im Augengrunde während Cheyne-Stokes'scher Athmung konnte ich mit dem Augenspiegel nicht nachweisen.

Vermuthlich beruht die Pupillenverengerung während der Athempausen auf Sympathicusparese.

Hirnverletzungen

können auf sehr verschiedene Art und Weise Symptome von Seiten des Sehorganes zur Folge haben:

a) Durch directe Zerstörung oder Reizung solcher Theile, welche Localsymptome machen, z. B. Halbblindheit oder Rindenblindheit bei einer Verletzung der Hinterhauptsgegend, oder conjugirte Deviation nach rechts bei linkseitiger Schädelverletzung und dergl. Der Fall von Ball (Jahr. für Aug. 1883, Seite 329) ist sehr lehrreich für das Zustandekommen von Nystagmus. Nach Verletzung des Scheitelbeines trat linkseitige Hemiparese mit epileptoiden Anfällen auf; während letzterer drehten sich die Augen erst rechts, dann trat Nystagmus auf, dann Ablenkung nach links: linkseitige Reizerscheinungen, Abnahme derselben mit abgeschwächter Rindeninnervation, weiterhin in rechtsseitige Reizerscheinungen übergehend. Beger (Jahr. für Aug. 1880, Seite 432) sah nach einer Verletzung der Augenbrauengegend vorübergehenden Nystagmus auftreten.

b) Durch indirecte Verletzung, wie die so häufigen Basisfracturen und -fissuren durch sogenannten Contrecoup. Alle basalen Nerven können dadurch zerrissen oder in ihrer Function schwer gestört werden, wodurch Veranlassung zu den manchfachsten Lähmungen (verhältnissmäſsig oft ist der Abducens ergriffen) und Sensibilitätsstörungen gegeben wird. Bei Anaesthesie des ersten Trigeminusastes kann sich sogenannte Keratitis neuroparalytica entwickeln.

Besonders wichtig sind die auf solche Art zu Stande kommenden Verletzungen des Sehnerven. Berlin hat nachgewiesen, dass durch Contrecoup entstehende Fissuren an der Basis ganz ausserordentlich häufig durch's Foramen opticum, nicht selten sogar durch beide hindurch gehen. In solchen Fällen tritt unmittelbar nach der oft scheinbar ganz leichten Verletzung ein- oder doppelseitige Blindheit mit aufgehobener Lichtreaction der Pupillen und vorläufig ohne Spiegelbefund ein. Dies kann das *einzige* Symptom sein; ich sah z. B. einen Eisenbahnbeamten, der während der Fahrt nur ganz leicht mit dem Orbitalrand an ein Hinderniss anstiess. Der Mann war nicht einen Augenblick bewusstlos, aber von diesem Augenblick an auf der Seite der Verletzung erblindet.

Berlin hat nachgewiesen, dass bei Fissuren durch das Foramen opticum auch der Nerv selber mit einreisst; doch genügt wohl auch eine durch die Erschütterung veranlasste Blutung in den Sehnerven, um ebenfalls Erblindung herbeizuführen.

Entsprechend der peripheren Natur der Verletzung entwickelt sich ausnahmslos Atrophie der Sehnervenpapille. Nach Berlin soll Spiegeluntersuchung bei Tagesbeleuchtung die beginnende Atrophie schon nach 14 Tagen erkennen lassen (der Farbenton sei rein gelblich); nach 3 Wochen ist sie auch sonst nachweisbar. Nicht selten tritt später eine mehr oder weniger erhebliche Pigmentirung des atrophischen Sehnerven ein. Knapp (Arch. für Ophth. XIV. 1, Seite 252) hat zuerst zwei derartige Fälle beschrieben.

Meist ist die Erblindung und Sehnervenatrophie eine vollständige; doch sah z. B. auch Capron, (Arch. für Aug. XVIII, Seite 407) nach Basisfractur nur die inneren $^3/_4$ der Sehnerven glänzend weiss und atrophisch werden; dabei war noch quantitative Lichtempfindung vorhanden. Aber auch derartige Fälle haben entschiedene Neigung in vollständige Atrophie überzugehen. In Rieger's Fall (Jahr. für Aug. 1887, Seite 299) scheint capilläre Hyperaemie des Sehnerven, mäfsige Herabsetzung des Sehvermögens mit concentrischer Einengung des Gesichtsfeldes und Farbenstörung wohl auch auf eine Fissur am Foramen opticum, bei der der Sehnerv verhältnissmäfsig wenig in Mitleidenschaft gezogen war, zurückgeführt werden zu müssen.

Derartige Basisfissuren und -fracturen können bekanntlich recht entfernt von der eigentlichen Verletzungsstelle sein. So sah Hoog (Jahr. für Aug. 1887, Seite 263) nach einem Schlag auf den Schnittpunkt von Kranz- und Pfeilnaht rechtsseitige Parese des Facialis und Abducens. Vossius (Mon. für Aug. 1883, Seite 284) sah sogar nach einem Falle auf beide Tubera ischii beim Turnen rechtsseitige Erblindung, später auch Sehnervenatrophie, die kaum anders als durch Schädelbasisfissur zu erklären ist. Tuffier (Jahr. für Aug. 1884, Seite 353) beobachtete nach einer Stirnbeinfractur nasale Hemianopsie, offenbar durch Betheiligung des vorderen Chiasmawinkels.

Bei indirecten Schädelbasisfracturen können aber auch die knöchernen Augenhöhlenwände direct mitbetheiligt sein; es können Blutungen in die Orbita, Exophthalmus, Blutunterlaufungen der Lider, Druck auf den Sehnerven und Zerreissung desselben, Muskellähmungen u. s. w. auf diese Weise zu Stande kommen.

c) Augensymptome können Folge einer Blutung sein, die ebenfalls sowohl allgemeine Erscheinungen (Hirndruck), als je nach ihrem Sitze Localsymptome machen kann. Häufig wird bei Schädelverletzungen das Blut auch in den Zwischenscheideräumen des Sehnerven bis zur Sclera hin gefunden. Talko (Mon. für Aug. 1873, Seite 341) will

eine gleichzeitig vorhandene Glaskörperblutung durch Compression der Netzhautgefässe in Folge des Blutextravasates im Zwischenscheidenraum erklären, was wohl etwas weit hergeholt ist. Hat sich das Blut zwischen Dura und Knochen ergossen, (Panas, Jahr. für Aug. 1876, Seite 383), so kann es natürlich nicht in die Zwischenscheidenräume des Sehnerven eintreten.

Hutchinson (ophth. Review 1887, Seite 97 ff.) sagt, dass bei Druck durch eine meningeale Blutung meist Mydriasis auf der betreffenden Seite, aber auch beiderseitige vorhanden sei, nur sehr selten Miosis; er erklärt die Mydriasis durch directen Druck auf den Oculomotorius.

Zu den Symptomen des Hirndruckes: Bewusstlosigkeit bis zu Koma, Verlangsamung von Puls und Athmung, Krämpfe u. s. w. gehören auch weite, nicht lichtempfindliche Pupillen.

Bezüglich der Augensymptome bei Hirnblutungen vergleiche übrigens Seite 135.

d) Folgt Meningitis auf die Verletzung, so macht sie ihre entsprechenden Symptome; wohl alle Fälle von Neuritis oder Neuroretinitis nach Verletzungen sind auf secundäre Meningitis zurückzuführen (siehe Seite 155).

Auch Hirnabscesse, die, als Folgen von Trauma, oft erst nach Jahren Symptome machen, zeigen nichts Besonderes (siehe Seite 141).

e) Es bleiben noch eine Reihe von Symptomen übrig, die auf „Hirnerschütterung" zurückgeführt werden, gewissermafsen rein functionelle Störungen ohne anatomischen Befund darstellen sollen. Ein entsprechender macroscopischer Befund wird nicht gerade selten vermisst, wo es sich doch ganz offenbar um materielle Schädigungen gehandelt haben muss, z. B. bei basalen Nervenlähmungen. Eine sorgfältige microscopische Untersuchung kann aber gelegentlich immer noch Schädigungen nachweisen (capilläre Blutungen, Gefässveränderungen, besonders an den kleinen und kleinsten Gefässen, korkzieherförmige Axencylinder d. h. zerrissene Nervenfasern u. s. w.), die genügend die Reiz- oder Lähmungssymptome im einzelnen Falle zu erklären im Stande sind; vergl. Friedmann (Deutsch. med. Woch. 1891, Seite 1108).

Zu den Zeichen der Hirnerschütterung gehört nach Hutchinson (l. c.) eine gewisse Verlangsamung der Pupillenreaction ohne ausgesprochene Miosis oder Mydriasis; nur selten finde sich ein- oder doppelseitige Mydriasis und nur, wenn entzündliche Vorgänge hinzutreten, Miosis.

Nystagmus, als Zeichen mangelhafter Rindenthätigkeit oder Leitungserschwerung für die von der Rinde ausgehenden Innervationsimpulse, wird nicht selten beobachtet.

Dazu kommen noch Symptome, die im Wesentlichen solchen der Hysterie entsprechen; concentrische Gesichtsfeldeinschränkung mit und ohne Störung des centralen Sehens und des Farbensinnes, oft zusammen mit halbseitigen sensibeln Störungen, die man geradezu als traumatische Hysterie bezeichnen kann. Andere haben aus ihnen das Bild der „traumatischen Neurose“ zusammengestellt. Man nimmt von ihnen an, dass sie centrale Störungen seien und eines entsprechenden anatomischen Substrates entbehren. Wir werden später sehen, wie es sich damit verhält; denn eine **einseitige** concentrische Gesichtsfeldbeschränkung kann nach unseren jetzigen anatomischen Kenntnissen nur **peripherer** Natur sein. Das weitere bei Besprechung der Hysterie.

Als eine besondere Form von Hirntrauma kann schliesslich der **Hitzschlag** oder **Sonnenstich** (Insolation) betrachtet werden. Nach Spalding (Ref. Jahr. für Aug. 1887, Seite 519) ist nur einmal in der Litteratur Erblindung danach beobachtet worden, dagegen sechsmal Neuritis optica mit Wiedergewinnung des Sehvermögens. (Dies sind wohl die unten angeführten 6 Fälle von Hotz). Kesteren (ibid. 1882, Seite 442) berichtet von einem Falle, in dem, angeblich nach Einwirkung von starker Sonnenhitze auf den Kopf, 3 Monate lang einseitiges Gelbsehen bestand; der Augenspiegel zeigte eine leichte Neuritis. Hotz (Jahrb. für Aug. 1879, Seite 255) beschreibt 6 Fälle von ein- und doppelseitiger Neuritis mit meist erheblicher Sehstörung, die er auf Hitzschlag zurückführt. Ursache sei ein Erguss an der Basis des Gehirns mit secundärer Erkrankung der Sehnervenscheiden.

Schliesslich sind noch einige Hirnerkrankungen zu besprechen, bei denen es sich um mehr oder weniger scharf umschriebene Processe handelt:

Porencephalie.

Bei Höhlenbildung im Gehirn, auf deren Entstehung (angeboren oder erworben, meist Folge früherer grosser Erweichungsheerde) hier nicht näher eingegangen werden kann, sind natürlich Ausfallssymptome für die fehlenden Hirntheile vorhanden, von Seiten des Sehorgans also namentlich Sehstörungen und Lähmungen. Wenn die Höhlenbildung ihren Sitz nicht rein central von den primären Hirnganglien und Muskelkernen hat, wird es ausserdem

zu secundärer Degeneration der unterbrochenen Leitungsbahnen kommen müssen, die beim Sehnerven als einfache graue Atrophie mit dem Augenspiegel sichtbar wird. Ist sie angeboren oder entsteht sie in frühester Jugend, so werden derartige Atrophien auch dadurch veranlasst werden, dass die Entwicklung noch nicht genügend functionirender, noch nicht markhaltiger Fasersysteme ganz unterbleibt oder nur eine mangelhafte ist. Unter solchen Bedingungen kann auch Nystagmus zur Beobachtung kommen (z. B. Otto, Arch. für Psych. und Nerv. XVI. 1. Seite 215), der in diesen Fällen auf mangelhafte Entwicklung der Rinde und ihrer peripheren Verbindungen zurückzuführen ist.

Fürstner und Stühlinger (Arch. für Psych. und Nerv. XVII, Seite 1) sahen als Augensymptome bei Höhlenbildung im Gehirn 1. einseitige reflectorische Pupillenstarre und graue Atrophie der gleichen Seite; 2. beidseitige graue Atrophie und linkseitige Ptosis; 3. beidseitige graue Atrophie und Pupillenstarre; 4. beidseitige graue Atrophie des Sehnerven.

Eine Diagnose der „Höhlenbildung" wird bei Lebzeiten kaum möglieh sein und auch der Befund am Sehorgan bietet keine Anhaltspunkte. Eine Localdiagnose für den Ort der Affection ist unter Umständen recht gut möglich, und hierbei können die Augensymptome von grossem Nutzen sein.

Bulbärparalyse und verwandte Krankheiten.

Beim typischen Bilde der Bulbärparalyse, der Paralysis glossopharyngo-labialis fehlen Augensymptome. Wie wir im Verlauf dieser Krankheit eine aufsteigende und eine absteigende Form unterscheiden können, so können in zweierlei Art Augensymptome hinzutreten. Bei der absteigenden Form sind es namentlich solche im Bereich des Sympathicus: oculopupillare und vasomotorische Symptome, aus Reizung in Lähmung übergehend. Bei der aufsteigenden Form kommen gelegentlich Sensibilitätsstörungen (Trigeminus) und namentlich Lähmungserscheinungen im Gebiete der äusseren und inneren Augenmuskeln und des sogenannten Augenfacialis, gelegentlich auch Sehstörungen vor. Bei diesen Lähmungen können die Kerne selbst, die Nervenwurzeln, ja sogar die peripheren Nerven innerhalb der Schädelhöhle primär erkrankt sein. Es können, abgesehen von continuirlichem Fortschreiten des Hauptheerdes auch von letzterem getrennte sclerotische und atrophische Heerde auftreten, nicht nur im Hirn, sondern auch in den peripheren Nerven.

Bei der typischen Bulbärparalyse sind alles dieses grosse Seltenheiten. Ritchie (Glasgow. med. journ. XII. 1888) sah beidseitige graue Sehnervenatrophie mit bedeutender Herabsetzung des Sehvermögens und weiter unbeweglicher Pupille, Heller (Petersburg. med. Woch. 1882, No. 9) rechtsseitige Abducenslähmung, welche wieder heilte; Eisenlohr (Zeitschr. für klin. Med. I. 3, Seite 435) beobachtete einmal Pupillendifferenz, einmal geringe Energie des Augenschlusses. Fischl (Prag. med. Woch. 1879, No. 4) fand bei acuter Bulbärparalyse links Abducens, Levator palpebrae superioris und Augenfacialis gelähmt; die Lähmungen gingen wieder zurück. Kahler (Wien. med. Presse 1888, No. 30, Seite 1116) sah bei einer 37jährigen Frau musc. frontalis und orbicularis palpebrarum gelähmt, Sehvermögen und Augenbewegungen dagegen normal, und citirt ähnliche Fälle von Birdsall und Remak. Minot (Ref. Jahr. für Aug. 1879, Seite 248) berichtet eine linkseitige Ptosis. Etwas häufiger wird gelegentlich verschiedene Weite der Pupille, Nystagmus und conjugirte Deviation gefunden.

Wernicke hat zuerst von der gewöhnlichen Bulbärparalyse, der Polioencephalitis inferior, eine besondere Form abgetrennt als Polioencephalitis superior, bei welcher Augensymptome einen wesentlichen Bestandtheil bilden. Auch diese Krankheit kann acut (hämorrhagische Entzündung am Boden des vierten Ventrikels, meist Alcoholiker) oder was der häufigere Fall ist, chronisch sein; sie kann aufsteigend und absteigend verlaufen, sich continuirlich weiter entwickeln oder einzelne Stellen überspringen.

Wegen der hervorragenden Betheiligung der Augenmuskeln wird die Krankheit auch als progressive Augenmuskellähmung, Ophthalmoplegia progressiva bezeichnet. Siemerling hat im Arch. für Psych. und Nerv. XXII. Supplementband diese Erkrankung in ausführlichster Weise monographisch behandelt.

Bei der viel häufigeren chronischen Form fanden sich am öftesten Kernerkrankungen mit Degeneration von Nerv und Muskeln (fettige und bindegewebige Entartung), aber auch Degeneration von Muskel und Nerv bei unversehrtem Kern oder Leitungsunterbrechung im Nerv durch sclerotische Heerde, wobei der übrige Nerv, Muskel und Kerne intact waren. Der Befund kann sogar völlig negativ sein: Eisenlohr (neurol. Centralbl. 1887, No. 15—17; Bristowe (Brain, VII. Seite 313).

Die klinischen Symptome bestehen im Auftreten fortschreitender Lähmungserscheinungen an den Augenmuskeln. Sie sind fast immer doppelseitig; sie können vollständig oder unvollständig sein, die äusseren

oder die inneren Augenmuskeln, oder beide ergreifen. Meist sind die Lähmungen ganz unregelmäfsig; Ptosis ist verhältnissmäfsig selten. Die Lähmungen können ganz oder theilweise wieder verschwinden und recidiviren, im Ganzen jedoch schreitet der Process fort. Alle Symptome, welche durch Erkrankung der Kerngegend entstehen können: nucleäre, perinucleäre und internucleäre (vergl. Seite 71) kommen mehr oder weniger häufig zur Beobachtung, z. B. reflectorische Pupillenstarre, Convergenzlähmung, Divergenzlähmung (soll heissen Convergenzkrampf), nicht selten auch Nystagmus. Siemerling sah in einem Falle rechtsseitige Protrusio bulbi, Lichtheim doppelseitige, die aber links stärker ausgesprochen war.

Nur in seltenen Fällen ist die progressive Augenmuskellähmung eine selbständige Erkrankung; in andern ist der Process ein absteigender, es treten schliesslich bulbäre Symptome ein, denen der Kranke erliegt, oder aber die Krankheit ist Theilerscheinung oder Complication von multipler Sclerose, von Tabes und andern Rückenmarkserkrankungen, namentlich auch Vorläufer von Geisteskrankheiten, besonders der progressiven Paralyse.

Die Polioencephalitis superior acuta ist viel seltener (vergl. Salomonsohn, Deutsch. med. Woch. 1891, Seite 849; dort auch die Litteratur). Sie beginnt mit ausgesprochener Schafsucht, wobei aber das Individuum völlig orientirt ist; sodann tritt fortschreitende Lähmung der Augenmuskeln bis zu mehr oder weniger vollständiger Ophthalmoplegie ein. Der Tod erfolgt in Somnolenz innerhalb von 8—14 Tagen, nur Salomonsohn's Fall heilte.

Der Augenspiegel zeigte in Wernicke's drei Fällen (Gehirnkrankheiten II., Seite 229 ff.) immer Neuritis (Röthung der Papille mit oder ohne Schwellung derselben), zweimal Netzhautblutungen. Nie wurde Fieber beobachtet: sogar subnormale Temperaturen kommen vor. Von Wernicke's drei Fällen waren zwei Alcoholiker, beim dritten handelte es sich um eine Schwefelsäurevergiftung; Thomsen's zwei Fälle (Arch. für Psych. und Nerv. XIX. Seite 185) und Kojewnikoff's Fall (Progr. méd. 1887, No. 36 und 37) waren ebenfalls Alcoholiker. Nur Salomonsohn's Kranker, ein 25jähriger Maurer, war kein Trinker, genas aber auch ausnahmsweise.

Anatomisch findet man Encephalitis hämorrhagica der grauen Substanz am Boden des vierten Ventrikels und am Aquaeductus silvii: zahlreiche punktförmige und einzelne grössere Blutungen; die kleinen Gefässe und Capillaren sind prall gefüllt, ihre Wände aber normal; in der Nähe der Blutungen finden sich Körnchenzellen.

Schlafsucht und Somnolenz machen den Unterschied gegenüber der einfachen Nuclearlähmung. Fehlt dagegen letztere, so haben wir das Bild der sogenannten Nona und der verwandten Schlafsucht der Neger, die mit ausserordentlicher allgemeiner Abmagerung und stetig zunehmender Muskelschwäche und Apathie, ohne Steigerung der Temperatur und ohne Störung von Sensibilität und Motilität zum Tode führt. Auch die gutartige Maladie de Gerlier, vertige paralysant, eine offenbare Infectionskrankheit, die sich in Schwindelgefühl, taumelndem Gang, grosser Muskelschwäche und doppelseitiger Ptosis äussert, weist bezüglich der Localisation auf die Gegend der Muskelkerne hin. Wir werden hierauf noch zurückkommen.

Multiple Sclerose.

Bei der sogenannten multiplen oder heerdförmigen Sclerose ist das Auge sehr häufig mitbetheiligt; es finden sich an ihm sogar für die Krankheit characteristische Symptome.

Die klinischen Haupterscheinungen sind bekanntlich das Zittern bei beabsichtigten Bewegungen (Intentionszittern), Nystagmus, eigenthümlich verlangsamte Sprache und spastisch-paretische Erscheinungen von Seiten der Extremitäten. Ausserdem können auftreten: Kopfschmerzen, Schwindel, psychische Störungen, Convulsionen apoplectiforme Anfälle, Sehstörungen u. s. w. Im weiteren Verlaufe pflegen sich diese Symptome zu verschlimmern, Gehen und Stehen wird unmöglich, der Tremor wird allgemein, die Intelligenz lässt nach, Kauen und Schlucken wird erschwert, die Sprache unverständlich. Schliesslich tritt Parese der Glottisöffner, Incontinentia alvi et urinae u. s. w. ein, und der Tod erfolgt entweder durch zunehmende Bulbärerscheinungen, oder apoplectiform, oder durch intercurrente Krankheiten. Die Sensibilität ist nicht gestört, die electrische Erregbarkeit für beide Stromarten normal.

Dies ist im Allgemeinen das Bild der Krankheit, wovon im Einzelnen oft Ausnahmen vorkommen; auch werden gelegentlich Combinationen und Complicationen mit andern Hirn- und Rückenmarkskrankheiten beobachtet.

Alle genannten Symptome kommen gelegentlich auch vor, ohne dass bei der Section Heerde gefunden werden, z. B. Carter Gray (Jahr. für Aug. 1889, Seite 526), der nur Hirnoedem und ausgedehnte Leptomeningitis der Convexität fand. In der Regel dagegen finden sich deutlich sichtbare graue Entartungsheerde, gelegentlich in fast

allen Theilen der Centralorgane des Nervensystems. Oppenheim (Berl. klin. Woch. 1887, No. 41) fand sogar ausser den sichtbaren zahlreiche microscopische Heerde in Brücke, verlängertem Mark, Chiasma und Sehnerven, ohne dass dieselben Symptome gemacht hatten.

Von den Augensymptomen sind am wichtigsten der Nystagmus und die nystagmusähnlichen Zuckungen. Wir haben Seite 81 gesehen, dass diese associirte Augenmuskelstörung als ungenügende **corticale** Innervation der Augenmuskelkerne aufzufassen ist. Bei multipler Sclerose ist der Nystagmus wohl direct mit dem Intentionszittern auf gleiche Stufe zu stellen und entsteht dadurch, dass irgendwo zwischen oculomotorischer Rinde und Augenmuskelkernen eine Leitungserschwerung, nicht -unterbrechung vorhanden ist. Sogar bei Leitungserschwerung im peripheren motorischen Nerven kann es vorkommen, dass die willkürliche Innervation von Seiten der oculomotorischen Hirnrinde sich nur stossweise fortpflanzt; dadurch ist auch die Möglichkeit eines nur einseitigen Nystagmus gegeben, der in der That vorkommt (Gordon Norris, Jahr. für Aug. 1888, Seite 434). Bei der Vorliebe, mit der sich die sclerotischen Heerde in der Gegend der Brücke, der Augenmuskelkerne und im verlängerten Mark localisiren, wird es sich meist um perinucleäre Heerde in der Stabkranzfaserung handeln (vergl. übrigens Seite 85).

Die Häufigkeit des Nystagmus wird verschieden angegeben. Uhthoff, der die Augenstörungen bei multipler Sclerose monographisch behandelt hat (Arch. für Psych. und Nerv. XXI. 1., Seite 55 und XXI. 2., Seite 303) fand 12 % typischen Nystagmus (pendelnde Bewegungen um die Mittelstellung der Augen), und 46 % nystagmusähnliche Zuckungen, d. h. zuckende Bewegungen der Augen nach der beabsichtigten Stelle, entweder bei Bewegungen in allen oder nur in gewissen Richtungen. Wirklicher Nystagmus ist bei andern Hirnleiden äusserst selten; nystagmusähnliche Zuckungen kommen wohl auch bei allen möglichen anderen Hirn- und Nervenkrankheiten vor, aber bei keiner in der Häufigkeit, wie bei multipler Sclerose.

Nicht selten kommt gleichzeitig mit Nystagmus und nystagmusähnlichen Zuckungen, aber auch ohne diese, deutliche Beweglichkeitsbeschränkung der Augen nach einer oder mehreren Richtungen vor. Auch bei diesen Störungen conjugirter Bewegungen wird der Sitz der Leitungsunterbrechung central von den Muskelkernen (wohl ebenfalls meist perinucleär) anzunehmen sein, obgleich die Ursache möglicherweise wohl auch eine nucleäre sein oder die Nervenwurzeln betreffen könnte.

In letzteren beiden Fällen dürfte eher vollständige Aufhebung der Bewegung nach bestimmten Richtungen, besonders nach oben oder nach unten zu erwarten sein.

Ausser diesen Störungen der associirten Bewegungen, die Uhthoff in 3 % seiner 100 Fälle beobachtete, kommen nicht selten auch andere Lähmungen der Augenmuskeln vor, die wohl grösstentheils nucleärer Natur sind, aber auch peripher sein, namentlich wohl auch die Nervenwurzeln betreffen können. Leube (Arch. für klin. Med. VIII., Seite 1) sah z. B. beide Oculomotorii in dicke, graue Stränge verwandelt; sclerotische Heerde in den peripheren Nerven sind schon mehrmals nachgewiesen worden. Uhthoff sah am häufigsten (6 mal) Abducenslähmungen, darunter vier einseitige, 3 mal partielle Oculomotoriuslähmung, 3 mal Convergenzlähmung (siehe Seite 85), 2 mal Ophthalmoplegia externa, zusammen also Muskellähmungen in 17 %. Doch waren dies nur deutlich ausgesprochene Lähmungen, kleine Beweglichkeitsdefecte sind viel häufiger. Fast immer gehen die Lähmungen wieder zurück oder heilen; sie können aber auch wieder rückfällig werden. Nur dreimal traten sie bei Beginn der Krankheit oder als Vorläufer — bis 3 Jahre vorher — auf, und dies waren jedesmal Abducenslähmungen. Auch bei Ball's Fall von Muskellähmung im Beginn einer multiplen Sclerose (gaz. des hôp. 1880, No. 75) handelte es sich um den rechten Abducens.

Pupillenveränderungen sind bei der multiplen Sclerose geradezu selten. Uhthoff (l. c.) sah nur einmal reflectorische Pupillenstarre, viermal dagegen Miosis mit geringer Reaction auf Licht und Convergenz, einmal Lichtreaction sehr herabgesetzt ohne Miosis, dreimal verschiedene Weite der Pupille, zweimal geringe Convergenzreaction bei verhältnissmäfsig guter Lichtreaction, also Anomalien der Pupille in zusammen 16 % der Fälle. Doch zeigt die Aufzählung, dass es sich meist nur um geringe Abweichungen vom normalen Zustand handelt. Parinaud (Progr. méd. 9. Aug. 1884) erwähnt, ausser den schon genannten Anomalien, auch Miosis mit erheblich gesteigerter Lichtreaction und ebenso starke Verengerung bei Convergenz und Fixation, demnach gesteigerte Reflexerregbarkeit der Pupille. Jedenfalls zeigt der Pupillenbefund bei der multiplen Sclerose nichts Charakteristisches, wie z. B. bei der progressiven Paralyse.

Weit wichtiger ist die Sehstörung und der Augenspiegelbefund. Die Sehstörung ist eine periphere: centrale Scotome, zuweilen nur für Farben, unregelmäfsige periphere Einschränkung des Gesichtsfeldes mit oder ohne Störung des centralen Sehens, oder beides combinirt,

verhältnissmäfsig selten concentrische Einengung. Die Sehstörung kann einseitig, oder doppelseitig sein; sie entwickelt sich oft sehr rasch, bessert sich häufig wieder und kann sich sogar vollständig wieder zurückbilden. Der Kranke hat meist nur die Empfindung eines mehr oder weniger dichten Nebels, ohne subjective Lichterscheinungen. Die Sehstörung kann schon gleich im Beginn der Krankheit auftreten, sogar längere Zeit einziges Symptom sein; sie nimmt zuweilen zu mit der Verschlimmerung anderer Symptome oder bei körperlicher Anstrengung, zeigt überhaupt, wie auch die Sensibilitäts- und Bewegungsstörungen, in der Regel etwas sehr wechselndes. Das centrale Scotom ist selten absolut und eine völlige Erblindung wird nur sehr selten beobachtet. Ebenso sind hemianopische Erscheinungen sehr selten und kommen nur bei Complication der multiplen Sclerose mit anderen Hirnleiden vor.

Die Sehstörungen weisen auf ein partielles, retrobulbäres Sehnervenleiden hin, und in der That findet man, manchmal schon dicht hinter dem Auge, charakteristische Veränderungen: heerdweise körnigen Zerfall der Markscheiden, während die Axencylinder selbst erhalten bleiben und continuirlich durch die Heerde durchlaufen. Zugleich tritt Wucherung der interfibrillären Bindesubstanz auf, die mehr feinkörnig und feinfasrig wird. Daneben findet man Kernwucherung in den grösseren Bindegewebssepten, besonders in der Umgebung der Gefässe und besonders in den feinsten interfibrillären Zügen, oft geradezu interstitielle Neuritis. Auch im intracraniellen Theil des Sehnerven und im Chiasma kann man eine Erweiterung und Vermehrung der kleinen Gefässe finden, die z. B. bei Tabes fehlt (Uhthoff l. c.)

Pathologisch-anatomisch steht die Sehnervenerkrankung bei multipler Sclerose in der Mitte zwischen ausgesprochener Neuritis (Intoxicationssehnerv) und einfacher Atrophie (Tabes). Der Process beginnt in den feineren bindegewebigen Septen, erst später in den gröberen; die Atrophie der Nervensubstanz ist secundär. Schwund und Zerfall der Markscheiden ist rasch und vollständig, während die Axencylinder vielfach dauernd erhalten bleiben. Die Gefässe sind nach Uhthoff nicht primär erkrankt. Ob aber dieses für das Sehnervenleiden in allen Fällen, die klinisch zur multiplen Sclerose gehören, gilt, dürfte nach den Erfahrungen bei anderen Hirn- und Rückenmarkserkrankungen wohl sehr zweifelhaft sein. Das klinische Characteristicum ist das heerdförmige Auftreten und das Erhaltenbleiben der Leitung, wenn sie auch mehr oder weniger erheblich erschwert ist; wahrscheinlich kann auch im Sehnerven der Process sowohl in

den Gefässen, als auch im Bindegewebe, vielleicht sogar zuerst an den Nervenfasern selbst beginnen.

Da die meisten Nervenfasern innerhalb der Heerde in ihrer Continuität erhalten bleiben, so tritt auch keine auf- oder absteigende atrophische Degeneration des Sehnerven auf, oder ist doch sehr gering. Ebenso zeigt die Netzhaut auch anatomisch keine atrophischen Veränderungen. Nur einmal sah Uhthoff eine keilförmige Atrophie der Netzhaut mit Pigmentirung derselben in Folge von Obliteration eines Arterienästchens.

Dem entspricht auch der Augenspiegelbefund. Ausgesprochene Atrophie der Sehnerven (3 %) ist selten, unvollständige und theilweise sehr viel häufiger (19 % Uhthoff). Häufig (18 %) ist der Spiegelbefund sehr ähnlich dem der Intoxicationsamblyopie (nasale Sehnervenhälfte grauroth, trüb und oft verwischt, temporale Hälfte blass und „ähnlich mattem Porcellan"), in 6 % fand Uhthoff Neuritis, die natürlich später zu weisser Atrophie führen kann (5 Fälle in der Litteratur). Nur 48 % zeigten normalen Spiegelbefund.

Dabei besteht das Charakteristische, dass sehr häufig ein ganz auffälliges Missverhältniss zwischen Sehnervenbefund und Sehstörung angetroffen wird, namentlich in der Richtung, dass die Sehstörung sehr viel erheblicher ist, als der Spiegelbefund erwarten liesse; sogar bei normalem Spiegelbefund kann sie recht bedeutend sein. Dies entspricht völlig dem anatomischen Befund, dass die Axencylinder in den Heerden zwar grossentheils erhalten, aber, wohl in Folge ungenügender Isolation, leitungsunfähig oder wenigstens schlecht leitend sind. Schon Kellermann (Mon. für Aug. 1879, Beilage) gab an, dass mitten im Verlauf des Sehnerven das Nervenmark fehlte und dass, weil noch Sehvermögen vorhanden war, die durchziehenden nackten Axencylinder noch functioniren müssten.

Im Verlauf der optischen Bahnen werden Degenerationsheerde am häufigsten im Sehnerven gefunden, selten im Chiasma und Tractus. Doch kommen sie auch in den primären Opticusganglien vor, z. B. Schüle, Arch. für klin. Med. VII. Seite 259.

Die innerhalb der optischen Faserung gelegenen Heerde entsprechen völlig den an anderen Stellen des Gehirns vorhandenen. Wenn deshalb P. Marie und Rindfleisch eine ursprüngliche Gefässerkrankung annehmen, Charcot (und Uhthoff) eine primäre Erkrankung der Neuroglia, Adamkiewicz eine primäre Nervenerkrankung, so dürften sie alle miteinander recht haben. Alle drei anatomischen Vor-

gänge kommen in Wirklichkeit vor. Treten sie heerdförmig und multipel auf und bleiben die Axencylinder lange Zeit erhalten, so dass die Leitung nicht vollständig unterbrochen ist, so entsteht das klinische Bild der multiplen Sclerose. Auf analoge Verhältnisse bei anderen Hirn- und Rückenmarkserkrankungen werden wir noch später zurückkommen.

2. Rückenmarkskrankheiten.

Rückenmarkskrankheiten als solche machen nur dann Augensymptome, und zwar oculopupillare Sympathicussymptome, wenn die Gegend des „Centrum ciliospinale“ direct oder indirect in Mitleidenschaft gezogen ist. Andere Augensymptome kommen nur vor, wenn die Rückenmarkserkrankung sich continuirlich oder disseminirt nach der Schädelhöhle fortsetzt, oder bei Complicationen; beides ist sehr häufig.

Tabes dorsalis.

Die Augensymptome sind höchst wichtige Erscheinungen bei der Tabes dorsalis; sie können diagnostisch ausschlaggebend sein und stellen gar nicht selten das erste Symptom der drohenden Krankheit dar. Es sind dies namentlich die sogenannte graue Atrophie des Sehnerven und Muskelstörungen; aber auch vasomotorische und secretorische Unregelmäſsigkeiten (Thränenträufeln u. s. w.) sind nicht selten.

Häufig combinirt sich Tabes mit progressiver Paralyse, mit Geisteskrankheiten, Bulbärparalyse, multipler Sclerose oder mit anderen „Systemerkrankungen“ des Rückenmarks; auch können tabische Erscheinungen früher oder später zu den genannten Krankheiten hinzutreten.

Die Sehnervenatrophie bei Tabes zeigt sich ophthalmoscopisch als graue Verfärbung der Papille, die erst auf der äusseren Hälfte des Sehnerven sichtbar wird, und sich dann langsam auch über die innere Hälfte des Sehnerven ausbreitet, bis die Papille gleichmäſsig grau gefärbt und leicht eingesunken ist. Dabei bleiben die Einzelheiten auf der Oberfläche der Papille, namentlich das sehnige Maschenwerk der Lamina cribrosa gut sichtbar, ähnlich wie bei der glaucomatösen Sehnervenatrophie und im Gegensatz zu der „postneuritischen“ weissen Atrophie, bei der die Maschenräume der Lamina cribrosa nicht, oder nur sehr undeutlich sichtbar sind. Bei grosser physiologischer Excavation ist deshalb eine Verwechslung mit glaucomatöser Excavation, namentlich

in späteren Stadien, recht gut möglich (Glaucoma simplex), besonders dann, wenn die graue Sehnervenatrophie in kurzsichtigen Augen auftritt und der myopische Meniscus, zusammen mit der Atrophie der an der inneren Sehnervenseite „herübergezogenen" Choroidea, täuschend das Bild des glaucomatösen „Halo" giebt.

Entzündliche Erscheinungen fehlen dem Bilde der grauen Atrophie vollkommen; auch ist das Caliber und die Blutfüllung der Netzhautgefässe in der Regel nicht verändert, weil der ursprüngliche Process hinter dem Eintritt der Vasa centralia retinae sich abspielt. Die Netzhautblutung bei grauer Atrophie, über die Auscher berichtet (Jahr. für Aug. 1887, Seite 258), muss als Zufallsbefund angesehen werden.

Das Fehlen aller entzündlichen Erscheinungen ist auch anatomisch charakteristisch für die graue Atrophie. Es handelt sich um primäre Atrophie der nervösen Elemente im Sehnervenstamme, vielleicht nach vorausgegangenem körnigen Zerfall derselben.

Später tritt auch Atrophie der feinen bindegewebigen Verästelungen innerhalb der grösseren Maschenräume ein. Hierauf ziehen sich die grösseren Septen mehr zusammen und werden mehr homogen-sclerotisch. Ebenso werden die Wandungen der kleinen Gefässe in ihnen sclerotisch Im Grossen und Ganzen bleibt der Bau des Sehnerven mit seinem regelmäfsigen Wechsel zwischen Nervensubstanz und Septen erhalten. Nie finden sich Zeichen von interstitiellen Vorgängen, nie Kernvermehrung; auch wird die spätere Verdünnung des Sehnerven nie so hochgradig, wie wenn interstitielle Entzündungserscheinungen vorausgegangen waren (retrobulbäre Neuritis). Der ganze Process der grauen Atrophie erscheint demnach als einfach absteigende Atrophie. In der Netzhaut findet sich regelmäfsig Atrophie der Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht; die übrigen Schichten erscheinen im Wesentlichen normal. Nur einmal sah Uhthoff, dem wir diese Schilderung entnehmen, Rarefication des äusseren Theiles der äusseren Körnerschicht.

Die atrophischen Nervenfasern, die im Beginn oft varicös sind, bleiben gewöhnlich sammt der Markscheide erhalten; nur selten und spät zerfällt auch diese letztere.

Die Sehstörung besteht in Abnahme des centralen Sehvermögens, concentrischer Einengung des Gesichtsfeldes und in Farbenstörung. Die centrale Sehschärfe steht gewöhnlich in einem bestimmten Verhältniss zur Verengerung des Gesichtsfeldes und ist um so mehr herabgesetzt, je mehr sich die Gesichtsfeldgrenzen dem Fixirpunkt nähern. Gewöhnlich ist die Abnahme eine sehr langsame, es dauert

Jahre (bis 10 und 20) bis zu völliger Erblindung. Besonders im Beginn kommen auch vorübergehende Besserungen vor; doch ist der Process im Grossen und Ganzen ein progressiver. Zwar kann in jedem Stadium gelegentlich Stillstand, auf längere Zeit oder dauernd, eintreten; doch ist dies nicht das Gewöhnliche. Fälle, in denen im Verlaufe eines Jahres das Sehvermögen vernichtet wird, gehören schon zu den rasch verlaufenden, Fälle, wie der von Hirschberg (Klin. Beobacht. 1874), wo binnen acht Wochen ein nahezu normales Sehvermögen fast auf null reducirt wird, zu den grössten Seltenheiten.

Häufig wird man die Beobachtung machen, dass bei abnehmender Beleuchtung oder bei künstlichem Licht, das Sehen auffallend schlechter ist, ohne dass sich geradezu eine Anomalie des Lichtsinnes nachweisen liesse.

Die Gesichtsfeldstörung besteht im Wesentlichen in concentrischer Verengerung, oft mit einspringenden Winkeln, die sich langsam vergrössern und dem Fixirpunkt nähern. Letzteres bleibt aber gewöhnlich nicht bis zuletzt übrig; meist ist schliesslich eine excentrische Netzhautstelle noch lichtempfindlich. Im Allgemeinen ist die Verengerung concentrisch zum blinden Fleck, nicht zum Fixirpunkt (Förster); doch ist dies nicht ausnahmslos der Fall.

Das Gesichtsfeld kann trotz Abnahme der centralen Sehschärfe normal und ebenso bei gutem centralen Sehvermögen hochgradig verengt sein.

Ein centrales Scotom kommt so gut wie nie vor und erregt immer Verdacht entweder auf eine Complication, oder auf eine falsche Diagnose. Gowers (Ref. Jahr. für Aug. 1881, Seite 315) berichtet über einen Fall von combinirter Hinter- und Seitenstrangsclerose mit grauen Sehnerven und beiderseitigem, ovalem, centralem Scotom, besonders für roth und grün. Für die sogenannte Pseudo-tabes (multiple Neuritis) ist dieser Befund der typische. Um solche wird es sich wohl auch bei den zwei Fällen von Tabes bei Kindern von 11 und 14 Jahren handeln, bei denen Bouchut (Gaz. des hôp. 1874, Seite 297) Neuritis und Hyperaemie des Sehnerven sah.

Die Farbenstörung ist die für Leitungserschwerung charakteristische; vergl. Seite 31. Wirkliche Ausnahmen hiervon sind sehr selten, scheinbare häufiger, namentlich bei verhältnissmäfsig rasch verlaufenden Fällen. Prognostisch ist die Farbenstörung insofern von Bedeutung, als diejenigen Fälle, bei denen die Farbengrenzen sehr viel erheblicher eingeengt sind, als die für weiss, zu den rasch fortschreitenden gehören. Sind dagegen die Farbengrenzen nur entsprechend der Gesichtsfeldgrenze eingeengt, so ist der Process nur sehr langsam

progressiv, oder stationär. Gewöhnlich sind die Farbengrenzen etwas stärker eingeengt, als die für weiss, entsprechend dem langsam fortschreitenden Verlauf; oder ein einspringender Winkel für die Farbengrenzen ist ein Vorgänger einer eben solchen Einengung für das Gesichtsfeld überhaupt.

Vom gewöhnlichen Verlauf kommen allerlei Ausnahmen vor, auf die hier nicht weiter eingegangen werden kann.

Sehr häufig besteht ein Missverhältniss zwischen der ophthalmoscopisch sichtbaren Atrophie des Sehnerven und der Sehstörung und zwar kommt dies in beiden möglichen Richtungen vor. Im Allgemeinen ist die atrophische Verfärbung des Sehnerven mit dem Augenspiegel früher sichtbar, als eine Sehstörung nachgewiesen werden kann. Wenn die sichtbare Atrophie erheblich grösser zu sein scheint, als der Sehstörung entspricht, so sind dies im Ganzen die langsam fortschreitenden oder stationären Fälle. Es kommen sogar Fälle vor, wo der Augenspiegel das Bild einer totalen grauen Atrophie zeigt, und eine Sehstörung kaum oder gar nicht vorhanden ist. Wenn die Sehstörung erheblicher zu sein scheint, als der sichtbaren Sehnervenatrophie entspricht, so sind dies im Allgemeinen rasch progressive Fälle. Doch kommen von diesen Regeln zahlreiche Ausnahmen im Einzelnen vor.

Graue Sehnervenatrophie kann in jedem Stadium der Tabes auftreten, sogar den ersten Symptomen derselben Jahre lang vorausgehen. Kahler sah Sehnervenatrophie 7 Jahre, Charcot 10 Jahre, Gowers 15 und 20 Jahre den ersten weiteren tabischen Symptomen vorausgehen. Im Allgemeinen verläuft sie um so langsamer, je älter das Individuum ist. Es wird mehrfach behauptet, dass bei frühzeitig eintretender Erblindung durch Sehnervenatrophie, namentlich bei raschem Verlauf derselben, langsamer Verlauf oder stationäres Verhalten der eigentlichen tabischen Symptome zu erwarten sei, z. B. Martin (Ref. Arch. für Aug. 1890, Seite 122), Benedict (Wien. med. Woch. 14. Aug. 1887). Letzterer sagt geradezu: „Es ist ein Gesetz, von dem ich persönlich bis jetzt absolut keine Ausnahme kenne, dass die specifisch tabetisch-motorischen Erscheinungen, wenn sie einen noch so hohen Grad erreicht haben, zurückgehen, sobald die Krankheit mit Sehnervenatrophie eingesetzt hat. Dieses Symptom selbst hat hingegen eine sehr schlimme Prognose“ u. s. w. Von diesen beiden Sätzen kenne ich Ausnahmen. Dagegen erregt mir ein auffällig rascher Verlauf der Sehstörung immer den Verdacht auf eine unrichtige Diagnose, da dies bei neuritischen und sclerotischen Processen viel häufiger vorkommt, als bei solchen, die mit primärer Atrophie der Nervensubstanz verlaufen. Im Allge-

meinen aber ist die Prognose derjenigen Krankheiten, die mit Tabes verwechselt werden können, günstiger. Deshalb können nur Fälle, die zur Section kommen, als beweisende gelten.

Meist werden beide Augen von grauer Atrophie befallen, häufig aber ungleich und in grossen Zwischenräumen, so dass Jahre zwischen der Erkrankung des ersten und des zweiten Auges liegen (Unterschied gegenüber den Intoxicationsamblyopien, wozu auch die bei multipler Neuritis gehören).

Die Häufigkeit der Sehnervenatrophie bei Tabes wird sehr verschieden angegeben: die Statistiken der Augenärzte geben aus leicht begreiflichen Gründen einen höheren Procentsatz, als die der Nervenärzte. Gowers gibt 13,5 % an (35 %, wenn zugleich psychische Störungen vorhanden sind, ohne solche nur 8 %), Marina 10 %, Walton unter 66 Fällen 14 Atrophien, Leber 26 %, Berger 33,7 %, Dillmann 42 %, Uhthoff (Nervenklinik) nur 20 %.

Nach Galezowski sind etwa 2/3 aller Sehnervenatrophien tabischer Natur; Peltesohn sah bei 98 Sehnervenatrophien 78 tabische, also einen noch höheren Procentsatz. Andere Angaben sind niedriger, und es bestehen offenbar grosse Unterschiede im Krankenmaterial der einzelnen Beobachter. Jedenfalls ist jede genuine graue Sehnervenatrophie in erster Linie verdächtig auf Tabes, wenn es auch noch lange Zeit (10—30 Jahre) bis zum Auftreten weiterer Symptome dauern kann. Häufig genug ist die Sehstörung das erste, was den Kranken zum Arzte führt, dessen Untersuchung dann das Vorhandensein weiterer tabischer Erscheinungen, besonders sogenannter prodromaler feststellt.

Die Behandlung der Sehnervenatrophie ist keine sehr hoffnungsvolle; am besten sind noch Strychnininjectionen in die Schläfe (0,001—0,004 pro dosi). Manche Besserung ist nur eine subjective, z. B. bei hellem Wetter u. s. w. Hierhin gehört auch die anscheinende Besserung durch innerlichen Gebrauch von Santonin, indem das Gelbsehen ein Hellersehen vortäuscht. Mit Electrisiren des Sehnerven sei man sehr vorsichtig; ich sah mehrfach danach acute Verschlimmerung. Eine vorsichtige Kaltwassercur wird häufig sowohl auf das Sehnervenleiden, als auch auf die eigentlichen tabischen Symptome günstig wirken. Suspension soll nach Abadie und Desnos eine Besserung des Sehens erzielt haben, während Eulenburg, Mendel, Galezowski, Clarke keinen Einfluss derselben constatiren konnten.

Eine gewisse Selbständigkeit im Verlauf der optischen Symptome gegenüber den tabischen Rückenmarkssymptomen ist häufig vorhanden und kann sich auch im therapeutischen Erfolg geltend machen. So sah z. B. Kahler (Prag. med. Woch. 1878, No. 36) unter dem Gebrauch von Höllenstein alle tabischen Symptome zurückgehen, während die Sehstörung unbeeinflusst blieb.

Eine energische antispecifische Behandlung ist direct abzurathen, trotz der bekannten Beziehungen der Tabes zur längere Zeit vorausgegangenen Syphilis, wovon noch später.

Förster (l. c. Seite 133) betont die Sorglosigkeit, ja Heiterkeit, mit der die Kranken ihr Leiden ertragen. Von meinen Kranken mit beginnender Sehnervenatrophie im Anfang von Tabes hat sich in einem Sommer einer den Hals abgeschnitten und einer erschossen. Letzterer ist dadurch interessant, dass unter Strychnininjectionen das Sehvermögen lange Zeit recht gut blieb; diese wurden aber dem Kranken zu langweilig, und gegen meinen Rath liess er sich von anderer Seite electrisiren. Die darauf eintretende rasche Verschlimmerung des Sehens führte ihn zum Selbstmord.

Aus Allem ergibt sich, dass der Process im Sehnerven selbst heerdförmig beginnt, worauf die Atrophie aufsteigend und absteigend fortschreitet. Die mittelsten Fasern des Sehnerven bleiben am längsten unversehrt, und daraus ist wohl auf eine Einwirkung von der Peripherie her zu schliessen, die am leichtesten da stattfinden kann, wo der Sehnerv durch das unnachgiebige Foramen opticum hindurchzieht. Auch im Chiasma, Tractus und bis zu den primären Opticusganglien macht sich die graue Atrophie geltend; dagegen besteht kein directer continuirlicher Zusammenhang mit der Rückenmarksdegeneration.

Andere Sehstörungen, wie homonyme Halbblindheit, symmetrische Gesichtsfelddefecte (die nach Berger häufig vorkommen sollen), centrale Scotome u. s. w. sind Ausnahmen, kommen aber auch bei reiner Tabes dorsalis vor, meist als Complicationen in späteren Stadien. Die homonymen Defecte werden wohl meist auf Degenerationsheerde im Tractus opticus oder sogar in den primären Opticusganglien selber zurückzuführen sein.

Ebenso häufig, eher noch häufiger, als Sehnervenleiden sind bei Tabes Muskelstörungen aller Art; Berger (Arch. für Aug. 1888) fand solche in 38 %, Dillmann (l. c.) 41 %, Uhthoff (Nervenklinik) dagegen nur 20 %.

Die Muskellähmungen vor und während Tabes zeigen sämmtlich den Character der peripheren oder nucleären; höchstens sind sie peri-

nucleär oder internucleär; wiederholt wurden anatomisch die Kerne und Nervenwurzeln vollkommen unversehrt gefunden. Dagegen wird nie — ausser bei Complicationen — eine wirklich conjugirte oder associirte Lähmung gefunden. Convergenzlähmung und Divergenzlähmung (besser Convergenzkrampf) rechnen wir hierbei zu den nucleären Affectionen. Auch bei den Muskellähmungen handelt es sich, wie bei der wirklichen Tabes selber, vorwiegend um primäre Atrophie der nervösen Elemente, der Nervenfasern und Ganglienzellen. Am häufigsten wurden anatomisch die Nervenwurzeln erkrankt gefunden. Ausgesprochene entzündliche oder hämorrhagisch-entzündliche Erscheinungen, z. B. Entzündung des Ependym's des vierten Ventrikel's und Blutungen in der darunter liegenden grauen Substanz (Buzzard), gehören nicht der eigentlichen Tabes an, sondern der sogenannten multiplen Neuritis, deren Symptome bekanntlich denen der Tabes sehr ähnlich sein können (Pseudotabes). Die Möglichkeit der Combination dieser beiden Processe ist übrigens nicht auszuschliessen.

Die Lähmungen der äusseren Augenmuskeln sind oft beiderseitig, doch nicht symmetrisch, oft einseitig und betreffen häufig nur einzelne Muskeln; Mydriasis, Ptosis und andere theilweise, sowie complete Oculomotoriuslähmungen, Abducenslähmung sind die häufigsten. Sie treten in der Regel plötzlich auf und verschwinden gewöhnlich nach kürzerer oder längerer Zeit, mit oder ohne Behandlung, machen aber oft Rückfälle. Ihre Dauer schwankt zwischen einigen Stunden und einem Jahr und länger. Spontane Heilung einer Ptosis ist nach Hutchinson direct verdächtig auf Tabes.

Nach Fournier (Bull. de méd. 1887) ist die syphilitische Oculomotoriuslähmung ausgebreiteter, betrifft mehrere Muskeln; gleichzeitig bestehen Kopfschmerz, Schwindel, epileptiforme Anfälle, Aphasie, geistige Störungen u. dgl.; bei der tabischen, bei der vorwiegend die Nervenwurzeln erkrankt seien, ist oft nur ein einzelner Muskel erkrankt. Bei Lues leidet die Accommodation frühe, bei Tabes bleibt sie lange erhalten. Tabische Lähmungen sind oft nur vorübergehend, manchmal nur wenige Stunden anhaltend und werden oft rückfällig; syphilitische Lähmungen sind constanter und entwickeln sich allmälig. So richtig dies im Grossen und Ganzen ist, so häufig kommen hiervon Ausnahmen vor.

Seltener sind complicirte Ophthalmoplegien (siehe Seite 70), wie einseitige oder beiderseitige Ophthalmoplegia externa und interna (Danillo, Centr. für Augen. 1891, Seite 128; Dillmann l. c. mehrere Fälle; Hoffmann, Arch. für Psych. und Nerv. XIX. 2., Seite 438),

oder beidseitige Ptosis (Déjérine, Progr. méd. 1884, No. 43); im letzten Falle war Muskel und Nerv völlig degenerirt.

Die Muskellähmung ist zuweilen geradezu vom Character der progressiven Ophthalmoplegie (Galezowski). Pel (Berl. Klin. Woch. 1890, Nr. 1) sah siebenmal recidivirende Oculomotoriuslähmung bei einem hereditär Belasteten, zeitweise epileptischen, dem Ausbruch von Tabes vorausgehen.

Accommodationslähmung ist recht häufig, zuweilen schon ganz im Beginn von Tabes; auch wechselnde Asthenopie durch Accommodationsparese wird häufig angetroffen (Landolt, neurol. Centr. 1891, Seite 307).

Nach Galezowski ist einseitige Accommodationslähmung ohne Mydriasis häufig das erste Zeichen beginnender Tabes (vergl. oben Fournier), characteristischerweise zusammen mit fleckweiser Anaesthesie der Haut in der Schläfegegend.

Selten ist Nystagmus; die Ursache wird hierbei meist perinucleär sein. Vierordt (Berl. klin. Woch. 1886, Nr. 21) beobachtete beidseitigen Nystagmus horizontalis. Berger sah wirklichen Nystagmus nur einmal, häufig aber ein leichtes Augenzittern, Dillmann einmal Nystagmus, aber mehreremale nystagmusartige Zuckungen.

Bei den erwähnten selteneren Formen handelt es sich vielleicht immer um Complicationen (multiple Sclerose, progressive Paralyse u. s. w.), die sehr häufig zur Beobachtung kommen.

Nach Moeli (Charité-Ann. 1881) sind „Kopf"symptome, d. h. graue Atrophie und Augenmuskellähmungen, sehr viel häufiger, wenn gleichzeitig mit Tabes psychische Störungen vorhanden sind: graue Atrophie mit solchen 35 %, ohne solche 8 %; Muskellähmungen mit solchen 47 %, ohne solche 15 %. Nach Berger (Deutsch. med. Woch. 1885, No. 1 und 2) sollen bei Tabikern mit syphilitischen Antecedentien die Muskellähmungen häufiger sein, als ohne solche; in letzteren Fällen sollen die „spinalen" Symptome überwiegen.

Eine ausgesprochene Lähmung des Orbicularis palpebrarum ist selten, häufig dagegen eine Schwäche desselben, die sich durch Zittern der Augenlider beim Lidschluss offenbart.

Berger fand unter 109 Fällen zwar 6 mal eine Facialislähmung, aber nur einmal den oberen oder Augenfacialis mitbetheiligt.

Um ein ungefähres Bild von der Häufigkeit der einzelnen Muskelaffectionen zu geben, so fand Dillmann (l. c.) unter 100 Fällen von Tabes 26 mal den Oculomotorius betroffen (9 mal allgemeine Parese, 3 mal Parese aller äusseren Zweige, 6 mal Ophthalmoplegia interna,

einmal Accommodation allein, 5 mal einzelne Zweige gelähmt), 12 mal den Abducens, 3 mal den Trochlearis; dazu einmal Nystagmus. Die Lähmungen sollen häufiger vollständig und häufiger bleibend sein, als die bei multipler Sclerose.

Nach Kahler ist von Muskellähmungen das häufigste Frühsymptom Abducenslähmung, dann Ptosis; am seltensten wird der Trochlearis ergriffen. Selten und gewöhnlich erst später treten Lähmungen der associirten Bewegungen, namentlich der Convergenz auf; letzteres ist unserer Ansicht nach ein nucleäres oder höchstens perinucleäres Symptom. Auch nach de Watteville (Neurol. Centralbl. 15. Mai 1887) kann Convergenzlähmung schon ganz im Beginn auftreten; ebenso sah Grainger Stewart (Brain 1880. II., Seite 182) Doppeltsehen bei Convergenz. Ein Theil der nach Kahler so häufigen doppelseitigen Abducenslähmungen dürfte vielleicht als Convergenzkrampf gedeutet werden.

Früh entstehende Lähmungen heilen meist, spätere bleiben häufig; nach meinen Erfahrungen dauern die Lähmungen, welche später zur Heilung kommen, im Allgemeinen um so länger, je älter das Individuum ist.

Jede plötzlich bei einem Gesunden (ohne Trauma, Apoplexie, oder sonstige Hirnerscheinungen, ohne Diabetes mellitus oder insipidus, ohne Syphilis und Albuminurie u. s. w.) auftretende Augenmuskellähmung erregt schweren Verdacht auf später eintretende Tabes, namentlich aber, wenn sie in verhältnissmäfsig kurzer Zeit heilt und eventuell später wieder rückfällig wird.

Sehr häufig und diagnostisch von grosser Bedeutung sind auch die Pupillensymptome. Wir haben schon gesehen, dass gewöhnliche Mydriasis durch Oculomotoriuslähmung, mit oder ohne Betheiligung der Accommodation gerade nicht zu den besonders häufigen Erscheinungen zählt. Viel häufiger sind Sympathicussymptome, welche auf Reizung oder Lähmung im Centrum cilio-spinale des Rückenmarks hinweisen, namentlich Pupillenverengung, Miosis, die bis zu den höchstmöglichen Graden vorkommt. Die Lichtreaction kann dabei erhalten sein, oder fehlen; immer ist sie stark vermindert. Zugleich mit der Miosis kann Ptosis sympathica vorhanden sein; sie fehlt aber häufig und kann auch nicht selten für sich allein, ohne Miosis, beobachtet werden.

Mangelnde Reaction der Pupille auf Licht (Argyll Robertson's Symptom) fand Dillmann (l. c.) in 76 % der Fälle; in 74 % wurde gleichzeitig das Kniephänomen vermisst (Romberg'sches Symptom).

Dabei waren 23,7 % Miosis und 34,2 % ungleiche Pupillen. In etwa einem Viertel der Fälle trat diese Pupillenstarre auf Licht schon sehr früh auf, vielleicht als allererstes Symptom. Unter 41 Fällen mit Muskellähmung bestand 35 mal auch Lichtstarre der Pupille. Die Reaction der Pupille auf Hautreize scheint später zu verschwinden (Dilatatorlähmung), als die auf Licht; besteht hochgradige Miosis, so fehlt auch die Erweiterung der Pupille auf Hautreize.

In 31,6 % der Fälle von Dillmann reagirte die Pupille weder auf Licht noch auf Convergenz (totale reflectorische Pupillenstarre, Reflextaubheit).

Berger fand nur in 4 Fällen von im Ganzen 109 beiderseits normale Pupillenverhältnisse [v. Forster (Münch. med. Woch. 1888, Seite 559) hat das allmälige Erlöschen der Oscillationen der Pupille bis zur völligen Starre mit der Cornealloupe verfolgt]. Achtmal geschah die Lichtreaction durch oscillirende Bewegungen, was als erster Beginn der Lähmung angesehen werden muss (Gower's Symptom), zweimal fehlte die Lichtreaction der Pupille nur auf einer Seite.

Die Lichtreaction der Pupille kann fehlen, sowohl bei normaler Weite derselben, als auch bei Miosis (am häufigsten) und Mydriasis; bei der spinalen Miosis ist die Wirkung der Mydriatica, bei spinaler Mydriasis die der Miotica abgeschwächt. Der Oculomotoriuskern wurde bei Fehlen der Lichtreaction von Kahler, Mendel und Oppenheim unversehrt gefunden. Der Sitz kann demnach nur in den centripetalen Fasern zum Oculomotoriuskern oder in deren Ursprüngen gesucht werden, falls es sich nicht um eine Giftwirkung handelt. Eine periphere Ursache ist höchst unwahrscheinlich. In dem Falle von Moebius (Centr. für Nerv. 1888, No. 23), in dem einseitige Lichtstarre der Pupille bestand, reagirte dieselbe auch consensuell (siehe Seite 113) nicht, wohl aber die des anderen Auges. Ausser der Leitungsunterbrechung in den centripetalen optischen Bahnen zum Kerne des einen Sphincter pupillae wäre hier wohl auch Unterbrechung in den Faserverbindungen zwischen beiden Sphincterkernen anzunehmen, obschon dies zur Erklärung nicht absolut nöthig ist (vergl. Seite 117).

Das Fehlen der Lichtreaction der Pupille, dem später auch Ausfall der Reaction auf Accommodation und Convergenz, sowie auf Hautreize folgt, ist eines der characteristischsten Symptome der drohenden oder beginnenden Tabes und gehört im späteren Verlaufe geradezu zum Symptomencomplex dieser Krankheit. Allerdings kommt dies auch bei andern Erkrankungen des Nervensystems sehr häufig vor, z. B. wie

wir gesehen haben, bei der sogenannten progressiven Paralyse; hier wird aber meist schon die Geistesstörung, oder die characteristische Sprachstörung, zur richtigen Diagnose verhelfen. Dazu kommt, dass Combinationen beider Krankheiten gleichzeitig oder namentlich nach einander nicht selten beobachtet werden können und auch anatomisch nachgewiesen sind.

Sehr häufig wird Ungleichheit und unregelmäfsige Form der Pupillen mit oder ohne Reflexstarre derselben gefunden, gelegentlich sogar die sogenannte paradoxe Pupillenreaction (Seite 119).

Schwerlich können alle Pupillensymptome bei Tabes durch Laesion einer einzigen Stelle erklärt werden. Ausser spinaler spastischer Mydriasis und paralytischer Miosis, die auf das Centrum cilio-spinale hinweisen, handelt es sich namentlich auch um internucleäre und perinucleäre Vorgänge (reflectorische Pupillenstarre u. s. w.), durch welche die — in Beziehung zum Muskelkern — centripetale Faserung des ersten Reflexbogens (vergl. Seite 118) leidet oder unterbrochen ist; später mag auch der Kern selber in Mitleidenschaft gezogen werden. Daraus erklärt sich auch die verhältnissmäfsige Selbständigkeit der spinalen und cerebralen Pupillenstörungen, die beliebig fehlen und beliebig combinirt sein können, an der einen Stelle durch Reizung, an der andern durch Lähmung erklärt werden müssen. Dabei ist keineswegs auszuschliessen, dass in andern Fällen auch der Process gelegentlich den Sphincterkern selber, oder die aus ihm austretenden Wurzeln zuerst ergreift, welch letzteres bei den andern Augenmuskelstörungen die Regel zu sein scheint.

Ganz im Gegensatz zu dem raschen Kommen und Gehen der cerebralen (nucleären und peripheren) Lähmungen treten die spinalen Symptome allmälig ein und sind bleibend. Sie gehen nur sehr selten zurück. Bei Klinkert (Jahr. für Aug. 1885, Seite 312) verschwand einmal eine reflectorische Pupillenstarre auf antisyphilitische Behandlung, Rumpf (Berl. klin. Woch. 1883, No. 4) hat eine solche zugleich mit Miosis durch den faradischen Pinsel geheilt.

Von sonstigen sympathischen Erscheinungen kommt recht häufig vor Thränenträufeln; Berger will es in der Hälfte der Fälle gefunden haben. Es ist wohl meist eine directe Secretionsstörung; doch kann es auch in Folge mangelhafter Thätigkeit des musc. orbicularis palpebrarum entstehen (Berger.) Ich selber sah in einem Falle hartnäckiges Thränenträufeln ohne jeden objectiven Grund als erstes Anfangssymptom einer Tabes. Bisweilen treten förmliche „Crises lacrymales“ auf.

Joffroy (un. méd. 1888, No. 156) beobachtete leichten Exophthalmus; nach Berger soll in einem vollen Drittel der Fälle Spannungsverminderung des Augapfels vorhanden sein, was mir doch etwas sehr viel vorkommt.

Selten kommen am Auge sensible Störungen vor, wie Unempfindlichkeit der Hornhaut mit oder ohne das gleiche an andern vom Trigeminus versorgten Hauttheilen (Westphal, Arch. für Psych. und Nerv. VIII und IX;) es handelt sich dabei aber nicht um reine Tabesfälle, sondern um combinirte Erkrankungen der Rückenmarksstränge. Trigeminusneuralgien, stechende Schmerzen und abnorme Sensationen in den Augen, Jahre lang vor den ersten Prodromalsymptomen, werden gleichfalls berichtet, doch ist es zweifelhaft, ob sie mit dem tabischen Process in directem Zusammenhang stehen.

Fleckweise Unempfindlichkeit der Haut in der Umgebung des Auges und in der Schläfengegend bei Beginn der Tabes wird von Galezowski hervorgehoben (Rec. d'ophth. 1888, Seite 85).

Ich sah einmal subjectives Frieren des Auges der grauen Atrophie des Sehnerven erst auf der einen, dann auf der andern Seite vorausgehen; weitere Symptome von Tabes sind in dem betreffenden Falle bis jetzt nicht nachweisbar.

Es ist bekanntlich characteristisch für die Ataxie bei Tabes, dass das Schwanken der Kranken bei geschlossenen Augen stärker wird. Die mangelhafte Innervation der Bewegungsorgane in Folge mangelhafter Zuleitung peripherer sensibler Reize (sensible oder sensorielle Ataxie) kann durch willkürliche Impulse unter Controlle des Gesichtssinnes ganz oder theilweise ersetzt werden. Liegt dagegen die Ursache der atactischen Erscheinungen central (verlängertes Mark oder Kleinhirn, bulbäre und cerebellare Ataxie), oder gar auf der motorischen Seite des ersten Reflexbogens, so vermögen auch willkürliche motorische Impulse nichts daran zu ändern: das Schwanken, die Ataxie wird nicht vermehrt beim Schliessen der Augen. Letzteres ist auch der Fall bei der sogenanten hereditären Ataxie (Friedreich'sche Krankheit), bei der auch andere Symptome (Nystagmus) auf mangelhafte Leitung der motorischen Impulse hindeuten.

Auf die Folgerungen, welche die Augensymptome auf das Wesen der tabischen Erkrankung zulassen, und auf die Beziehungen der Tabes zu gewissen ursächlichen Erkrankungen (Syphilis) wollen wir erst später und im Zusammenhang mit den gleichen Verhältnissen bei andern verwandten Krankheiten eingehen.

Bekanntlich können alle tabischen Erscheinungen nicht nur bei der primären nicht entzündlichen Entartung der Hinterstränge des Rückenmarks vorkommen, sondern auch gelegentlich bei andern chronischen System- und sogar Heerderkrankungen im Bereich der gleichen Stellen. Auch Kleinhirnerkrankungen, Blutungen in der Brückengegend (z. B. Mendel, Berl. klin. Woch. 10. Oct. 1887) u. s. w. können ähnliche Erscheinungen machen; namentlich aber kann die multiple Neuritis der hintern Rückenmarkswurzeln, wenn sie chronisch verläuft (siehe diese), ganz ähnliche Krankheitsbilder liefern, wobei die Augensymptome häufig bezüglich der Diagnose ausschlaggebend sind. Gelegentlich ist auch einmal bei einer anscheinenden Tabes dorsalis der anatomische Befund ganz negativ.

Hereditäre Ataxie (Friedreich's Krankheit) wird am besten gleich hier, im Anschluss an die Tabes besprochen. Zu den characteristischen Symptomen der „hereditären Ataxie", jener meist um die Pubertätszeit, öfter mehrfach in einer Familie auftretenden Erkrankung, welche von Friedreich und den meisten Andern als Entwicklungsstörung des Rückenmarks angesehen wird: a) Bewegungsstörungen an Händen und Füssen nach Art der Ataxie; b) atactische Sprachstörungen; c) Deformation der Füsse, Equinovarus und permanente Extensionsstellung der grossen Zehen; d) fehlende, selten gesteigerte Patellarreflexe; e) Fehlen von Sensibilitätsstörungen, keine Störungen der visceralen Reflexe, der Pupillenbewegungen u. s. w., keine cerebralen Störungen und keine spastischen Erscheinungen, gehört auch als characteristisches Augensymptom Nystagmus, oder besser nystagmusähnliche Zuckungen (siehe Seite 82), welche fast ausnahmslos vorhanden und nach Charcot bezüglich der Differentialdiagnose gegenüber der Tabes jugendlicher Individuen von geradezu entscheidender Bedeutung sind. Diese nystagmusähnlichen Zuckungen (atactischer, ich möchte ihn geradezu nennen „motorischer" Nystagmus) sind unregelmäſsige zuckende Bewegungen der Augen, wenn ein Gegenstand fixirt oder mit den Augen verfolgt wird. Gleichzeitig damit können auch choreaähnliche Kopfbewegungen auftreten. Nur in seltenen Fällen fehlt dieses Symptom. Mendel (Berl. klin. Woch. 24. Nov. 1890, Fall 1 und 3) konnte es dadurch hervorrufen, dass er den Patienten 3 bis 4 mal um seine Axe drehte, während in der Ruhe kein Nystagmus bestand; doch gelingt dies nicht immmer (Fall 2).

Sonstige Augenstörungen sind selten. Joffroy (gaz. hebd. 1888, No. 10) beobachtete geringe Ptosis und vorübergehendes Doppeltsehen; einen ähnlichen Fall berichtet Ormerod (Brit. med. journ. 1885 I.

Seite 435): leichte Ptosis und periodisches Schielen. Bernabei (Riform. med. Mai 1888) sah Neuritis optica, Wharton Sinkler (med. News 4. Juli 1885) beginnende Sehnervenatrophie und Farbenstörung, Mendel (Berl. klin. Woch. 10. Oct. 1887) beidseitige Abducensparese bei einer $4^1/_2$jährigen Kranken.

Das Schwanken wird bei dieser Krankheit durch Schliessen der Augen nicht vermehrt (vergl. Seite 201).

Aus allem ergiebt sich, dass es sich um eine motorische Ataxie handelt, d. h. die motorische unwillkürliche und willkürliche Innervation ist abgeschwächt, während die centripetale sensible Leitung wenig oder gar nicht gestört ist. Auf ähnliche Weise kommt auch der Nystagmus (wahrscheinlich auch die Sprachstörung) bei der multiplen Sclerose zu Stande. Deshalb kann auch nicht, wie dies bei der gewöhnlichen Tabes der Fall ist, die willkürliche motorische Innervation der unwillkürlichen zu Hülfe kommen. Bei letzterer ersetzt die willkürliche Innervation unter Controlle des Gesichtssinnes theilweise die mangelhafte unwillkürliche und willkürliche Innervation auf sensible Eindrücke und Muskelgefühle; fällt erstere durch Schliessen der Augen weg, so wird die Ataxie gesteigert. Bei der Friedreich'schen Krankheit sind die centripetalen Bahnen im Wesentlichen unversehrt, die centrifugalen dagegen können überhaupt nicht gehörig innervirt werden, wohl in Folge mangelhafter Entwicklung und Ausbildung centraler Faserverbindungen, während die Muskelkerne (Vorderhörner des Rückenmarks) und peripheren Nerven — abgesehen ebenfalls vom Zurückbleiben in der quantitatven Entwicklung — keine qualitativen anatomischen Veränderungen zeigen.

Bei den verschiedenen Formen der **progressiven Muskellähmungen** werden, abgesehen von oculopupillaren Symptomen bei Ergriffensein des obern Rücken- und untern Halsmarkes, selten Augenmuskellähmungen beobachtet, häufiger schon solche im Gebiet des Facialis. Doch wird gelegentlich auch einmal der Abducens oder Oculomotorius mitergriffen. So sah z. B. Zacher (neurol. Centralbl. 1886, No. 23) Pupillendifferenz und Strabismus convergens dexter (wohl geheilte Abducenslähmung) bei amyotrophischer Lateralsclerose. Auch in einem Falle von Poliomyelitis anterior chronica (Nonne, ibid. 1891, Seite 439) waren schliesslich die bulbären und Gehirnnerven etwas mitergriffen.

Unter den progressiven Muskeldystrophien, deren verschiedene Formen (juvenile, pseudohypertrophische, infantile und here-

ditäre) nach Erb (vergl. zuletzt Deutsch. Zeitschr. für Nerv. Band I) im Wesentlichen als eine klinische Einheit aufzufassen sind, die sich nur bezüglich früheren oder späteren Beginnens des Leidens und bezüglich stärkerer Betheiligung der oberen oder unteren Körperhälfte unterscheiden, ist frühzeitige Betheiligung des Gesichtes characteristisch für die Duchenne'sche sogenannte infantile Form (Typus Landouzy-Déjérine). Fast immer sind aber nur die mimischen Muskeln (Augenfacialis) betroffen und nur selten die eigentlichen Augenmuskeln. Oppenheim (Charité-Annal. XIII. Seite 384) hat in einem Falle von Dystrophia musculorum progressiva juvenilis Nystagmus beobachtet.

Moebius' „infantiler Kernschwund der Augenmuskelkerne" (Münch. med. Woch. 1891, No. 3 und 4) könnte als besondere Form der infantilen Muskelatrophie aufgefasst werden, die stationär geworden ist. Häufige Mitbetheiligung des Facialis und stets Freibleiben der innern Augenmuskeln sind nach Moebius characteristisch.

Bei der acuten aufsteigenden Paralyse (Landry'sche Paralyse), die übrigens nur zum Theil eine acute Myelitis ist (Eisenlohr) und auch durch multiple Neuritis entsteht, sogar einen negativen anatomischen Befund geben kann (Nauwerck) sah Schwarz (Zeitschr. für klin. Med. XIV, Seite 293) secundäre Contractur des Rectus internus bei Abducenslähmung (er nennt es Strabismus convergens) und Hoffmann (Arch. für Psych. und Nerv. XV. 1.) leichte Ptosis (sympathica?). Auch in je einem Fall von Hun und von Pellegrino bestand „Diplopie".

Achard und Guinon (Jahr. für Aug. 1889, Seite 546) beobachteten eine Erblindung binnen 6 Tagen, 16 Tage später aufsteigende Paralyse (Myélite aigue diffuse) und Tod in 5 Monaten. Es fanden sich drei grössere sclerotische Heerde 1. im Nervus und Tractus opticus, 2. im Cervical- und 3. im Dorsalmark, ausserdem zahlreiche secundäre Degenerationen.

Bei **Myelitis** acuta beobachtete Knapp (Jahr. für Aug. 1885, Seite 273) beidseitige Ophthalmoplegie und Stauungspapille, Dreschfeld (Lancet 7. Jan. 1882) in zwei Fällen doppelseitige Neuritis, Noyes (Arch. für Aug. X. 3, Seite 331) beiderseits dasselbe mit sehr wechselndem Sehvermögen, Chauvel (Progr. méd. 1880, No. 32) Neuritis optica mit beträchtlicher Hyperaemie erst rechts, dann links

Bei Myelitis transversa fand Rumpf (Deutsch. med. Woch. 1881, No. 32) herabgesetzte Sehschärfe und ein „Mittelding zwischen

Neuritis und Stauungspapille"; der therapeutisch angewandte faradische Pinsel hatte überraschenden Erfolg. Steffan (Bericht. der Heidelb. ophth. Ges. 1879, Seite 90) sah erst links, dann rechts länger dauernde Amaurose mit leichter Neuritis descendens, später bleibende Halbblindheit einer acuten Myelitis transversa vorausgehen.

Häufig wird bei Caries der Rückenwirbel und deren Folgen (malum Pottii) von Augensymptomen berichtet. Bull z. B. (Jahr. für Aug. 1875, Seite 343) sah unter 38 Fällen, die sämmtlich Kinder betrafen, 4mal Neuritis, 32mal sehr bemerkbare Hyperaemie des Augengrundes und 2mal die Papille sehr anaemisch (die Kinder wohl auch). 36mal waren die Pupillen weit und sehr träge, was für spinale Reizung zu sprechen scheint (Mydriasis spinalis spastica). Ein wirklich positiver Spiegelbefund scheint trotzdem nicht gerade häufig zu sein. Abadie (ann. d'ocul. 1876, Seite 85) sah einmal beidseitige Sehnervenatrophie bei Pott'schem Buckel, wohl nur eine zufällige Complication.

Die bei syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarkes häufig anzutreffenden Augensymptome sind in der Hauptsache Complicationen durch ähnliche Erkrankung in der Schädelhöhle.

Bei Rückenmarks**geschwülsten** wird Stauungspapille ganz in der gleichen Form, wie bei solchen in der Schädelhöhle, gefunden, nur im Ganzen in etwas geringerem Procentsatz. Hirt (Berl. klin. Woch. 1887, No. 3) fand Pupillenstarre, Ataxie, linkseitige Ptosis und Abducenslähmung bei einem Individuum, dem 15—20 Cysticercusblasen im obern Theile des Rückenmarks, unterhalb der Pia mater sassen.

Bei den mit Lähmungen einhergehenden Erkrankungen des Rückenmarkes geht es wie bei denen der Kerngegend der Augenmuskeln: primäre Erkrankung des Kernes, der Nervenwurzeln und der basalen Hirnnerven machen ganz das gleiche Bild der mit Entartung von Nerv, Kern und Muskel einhergehenden Lähmung (Poliomyelitis superior) und nur unter Berücksichtigung aller sonstigen Verhältnisse, besonders auch der anatomischen Nachbarschaftsverhältnisse, lässt sich eine bestimmte Diagnose auf nucleäre, oder Wurzelaffection oder multiple Neuritis stellen, welcher zudem die Section noch manch unerwartete Correctur ertheilt (ganz negativer Befund u. dergl.).

Ebenso kann es am Rückenmark schwierig sein, zu bestimmen, ob es sich um eine multiple Neuritis oder um eine primäre Erkrankung der motorischen Nervenkerne (Vorderhörner) handelt; sogar mit der Möglichkeit einer primären Muskelerkrankung ist zu rechnen. Ist nur

transnucleäre motorische Rückenmarksfaserung zerstört, sind aber die Zellen der Vorderhörner unversehrt, so sind die spontanen willkürlichen Bewegungen aufgehoben, die unwillkürlichen Reflexe aber erhalten oder sogar verstärkt. Die Bewegungsstörung ist bei geöffneten und geschlossenen Augen ganz gleich, da die motorischen Impulse der Hirnrinde nicht mehr (oder nicht mehr genügend stark) zu den Ursprungszellen der motorischen Nerven geleitet werden (Friedreich'sche Krankheit).

Sind umgekehrt die centripetalen Rückenmarksbahnen nicht mehr leitungsfähig oder zerstört, die centrifugalen dagegen erhalten, so können die willkürlichen Bewegungen unter Controlle der höheren Sinne (Gesicht) wenigstens theilweise die automatischen Bewegungen ersetzen. Fällt diese Controlle weg, so wird die Bewegungsstörung viel auffälliger (Tabes). Auch in solchen Fällen kann die Entscheidung, ob primäre Erkrankung der Hinterstränge, oder multiple Neuritis der Nervenwurzeln schwierig werden (Tabes und Pseudotabes). Hierfür kann der Augenbefund (graue Atrophie oder axiale Neuritis des Sehnerven) ausschlaggebend sein.

Verletzungen des Rückenmarks.

Wharton Jones gibt an, dass nach Rückenmarksverletzungen Sehnervenleiden häufig seien. Allbutt (Lancet 1870 I, Seite 76) sah unter 30 Rückenmarksverletzungen bei 17 rasch tödlich verlaufenden keinen Augenspiegelbefund, bei den 13 andern, chronisch verlaufenden dagegen 8mal verschiedene Grade von Hyperaemie der Papille; je höher der Sitz der Verletzung am Rückenmark sei, um so früher trete sie auf. Das Sehen war stark oder kaum gestört, und trotz langer Dauer bestand viel mehr Neigung zu Rückbildung als zu Uebergang in Atrophie. Es wird sich demnach meist nur um eine Gefässlähmung gehandelt haben. Fast jede ausgedehntere Rückenmarksverletzung macht unmittelbar nachher Gefässlähmung (und Temperatursteigerung) auf der Seite der motorischen Lähmung; dieselbe kann später in „trophische" Störungen übergehen.

Eine wirkliche Neuritis sah Allbutt nie; dagegen will Firth (Practicioner, Mai 1886) bei einer Verletzung der unteren Hals- und oberen Rückenwirbelsäule mit vorübergehender Parese des rechten Armes beiderseitige Neuritis optica gesehen haben. Fowler (journ. of ophth. 1891 Januar) sah nach Ueberfahren des Rückens mit erst Lähmung, dann Schwäche beider Beine, allmählig beidseitige Seh-

nervenatrophie sich entwickeln, möglicherweise ein ganz zufälliges Zusammentreffen.

Bei Rückenmarkserschütterung (railway spine) sind Augensymptome recht häufig. Es sind theils solche, welche mit dem Rückenmark selbst nichts zu thun haben, wie Netzhautblutungen, Atrophie des Sehnerven u. dergl., theils solche, die der sogenannten „traumatischen Neurose“ angehören, welche wir später noch besprechen werden, theils solche von „reizbarer Schwäche“ im Bereich des Sympathicus, und zwar wesentlich der vasomotorischen Thätigkeit des letzteren. Schmaus (Virch. Arch. 122. 3, Seite 487) hat übrigens bei sogenannter Rückenmarkserschütterung recht erhebliche anatomische Veränderungen nachgewiesen, wie Necrose der nervösen Elemente mit oder ohne gleichzeitigen Zerfall des Stützgewebes und als weitere Folge Strangdegenerationen, Erweichungen, Höhlenbildungen u. s. w. Dazu kommen noch Zerreissungen von grösseren und kleineren Gefässen und deren Folgen, so dass wohl das Wort „Erschütterung“ in vielen Fällen zu wenig sagt.

Rückenmarksverletzungen in der Gegend des unteren Hals- und oberen Brustmarkes machen entsprechende oculopupillare und vasomotorische Reiz- oder Lähmungserscheinungen des Sympathicus; letztere sind viel häufiger und können sich auch aus anfänglichen Reizsymptomen entwickeln. Diese Erscheinungen können für eine genaue Localdiagnose, besonders bei Stichwunden, wichtig werden; vergl. Seite 125.

Trophoneurosen.

Die sogenannten Trophoneurosen mögen den Uebergang von den centralen zu den peripheren Erkrankungen des Nervensystems bilden, da sie zwar oft unzweifelhaft von peripheren Erkrankungen ausgehen, oft aber auch sicher eine centrale Ursache haben. Letzteres ist zum Beispiel zweifellos der Fall bei der **Höhlenbildung** im Rückenmark, der sogenannten Syringomyelie, bei der ausser trophischen Störungen und in Atrophie übergehenden spastischen Muskellähmungen, ausser allgemeinen vasomotorischen und secretorischen Störungen und den characteristischen partiellen Empfindungsstörungen auch sympathische (vasomotorische und oculopupillare) Störungen im Bereich des Auges beobachtet werden: vermehrte oder verminderte Thränenabsonderung, halbseitiges Kopfschwitzen, selten halbseitiges Nichtschwitzen. Das Vorhandensein und Fehlen von oculopupillaren Reiz- oder Ausfallsymptomen kann von localdiagno-

stischem Werth sein. Zuweilen werden bei der Syringomyelie auch bulbäre Erscheinungen angetroffen, wie Abducensparese, Nystagmus, in späteren Stadien auch Neuritis optica und Sehstörung. Oefter wurde auch concentrische Einengung des Gesichtsfeldes gefunden. Déjérine und Tuiland (Semaine méd. 1890, No. 30) konnten in 7 Fällen beträchtliche Einengung des Gesichtsfeldes, besonders für grün (bis 10°) nachweisen; der Spiegelbefund war normal. Sie glauben in diesen Fällen Hysterie mit Sicherheit ausschliessen zu können.

Die sogenannte Morvan'sche Erkrankung, die symmetrischen Panaritien mit Ausgang in Necrose, scheinen bekanntlich nur eine der Erscheinungsformen der Syringomyelie zu sein.

Bei den andern „Trophoneurosen" überwiegen bald die Erscheinungen von Seiten des Sympathicus, bald die von Seiten der sensiblen Nerven. Es können bestimmte Anomalien oder Erkrankungen bestimmter Organe, z. B. der Thymus, der Schilddrüse, des Hirnanhanges gefunden oder vermisst werden, ohne dass eine Erklärung über den vermutheten Zusammenhang bis jetzt möglich wäre.

An der **Acromegalie**, der Hypertrophie der gipfelnden Körpertheile (maladie de Pierre Marie) können ausser Fingern, Zehen, Nase, Ohren, Lippen, Wangen, Zunge, Kinn, Penis, Clitoris, Uvula, Processus xiphoideus, Brustwarze u. s. w. gelegentlich auch die Augenlider Theil nehmen. Die Affection tritt in den verschiedensten Combinationen, aber fast immer ziemlich genau symmetrisch auf. Es handelt sich dabei wesentlich um Verdickung, weniger um Verlängerung der betroffenen Knochen und Weichtheile, wodurch der Unterschied vom partiellen Riesenwuchs gegeben ist, der auch nicht so symmetrisch zu sein pflegt und im Allgemeinen schon in einer früheren Lebenszeit sich merklich macht. Die Acromegalie tritt nämlich immer erst nach Ablauf des allgemeinen Wachsthums in den dreissiger oder vierziger Jahren auf. Häufig wird Atrophie der Schilddrüse und Hypertrophie der Hypophysis cerebri erwähnt; Persistenz der Thymusdrüse ist oft, aber nicht regelmässig vorhanden. Sehr häufig bestehen Schmerzen und andere nervöse Störungen in den wachsenden Theilen, an denen periphere Neuritis und Gefässerkrankungen anatomisch nachgewiesen wurden.

Surmont (Centr. für Nerv. und Psych. 1891, Seite 28) beobachtete bei dieser Erkrankung doppelseitige Stauungspapille, die zur Erblindung führte, Minkowsky (Jahr. für Aug. 1887, Seite 305) beiderseits leichten Exophthalmus und erhebliche Sehstörung mit Gesichtsfelddefecten, alles besonders links; der Spiegelbefund war normal.

Minkowsky glaubt, dass diese Symptome durch Druck der vergrösserten Hypophysis auf das Chiasma zu erklären sind. Morax (Arch. de neurol. XVII., Seite 436) sah Neuritis optica bei Acromegalie; letzterer führt auch eine ganze Anzahl „hysterischer" Symptome bei Acromegalie auf (concentrische Einengung des Gesichtsfeldes, Polyopia monocularis, Micropsie, Macropsie u. s. w.).

Maisonneuve (Progr. méd. 16. Mai 1891, Seite 413) sah beiderseitigen Exophthalmus, wobei aber die verlängerten und verdickten Lider das Auge noch ganz gut deckten. Die Augen standen beinahe vor der Orbita und liessen sich sehr leicht vor die Lider luxiren. Dabei bestand Lichtstarre der normal weiten Pupillen, während die Reaction auf Accommodation und Convergenz erhalten war. Der Augenhintergrund zeigte Hyperaemie; das centrale Sehen war nur wenig herabgesetzt, Gesichtsfeld und Farbenempfindung normal.

Die vergrösserte Hypophysis cerebri kann offenbar gelegentlich alle Augensymptome einer nicht infectiösen Hirngeschwulst und ihrem Sitz entsprechende Localerscheinungen veranlassen, also Sehstörungen, die auf Affection der Tractus optici und des Chiasma hinweisen, wie in den Fällen von Bignami und Bury (neurol. Centr. 1892, Seite 20).

Aehnliche Vorgänge wie bei der Acromegalie, nur diffuser, weniger auf die „gipfelnden" Theile beschränkt und einseitig finden wir bei der sehr seltenen **halbseitigen Gesichtshypertrophie** (Hemihypertrophia facialis). An dieser Hypertrophie kann sich auch Auge, Augenhöhle und Lider betheiligen. Hankel (Berl. klin. Woch. 1884, No. 34) sah dabei ein Staphyloma corneae totale; da aber in diesem Falle die Lider nicht geschlossen werden konnten, so könnte dies auch Folge eines Trauma sein und braucht nicht auf Mitbetheiligung des Auges an dem hypertrophischen Process zu beruhen.

Ziehl (Virch. Arch. 1891, Seite 92) fand bei rechtsseitiger Gesichtshypertrophie rechts starke Myopie und Strabismus convergens. Einen ähnlichen Fall beobachtete ich selber: colossalste Myopie und ausgedehnte choroiditische Veränderung in dem in allen Dimensionen vergrösserten Auge auf der Seite der Gesichtshypertrophie (rechts). Schieck (Berl. klin. Woch. 1883, No. 45) sah einmal nur das untere Lid an der Hypertrophie Theil nehmen, während das Auge selbst unversehrt war.

Viel häufiger als halbseitige Gesichtshypertrophie ist die **halbseitige Gesichtsatrophie,** die Hemiatrophia facialis progressiva. Sie beginnt in der Regel unter den Erscheinungen einer halbseitigen Reizung des Kopfsympathicus, die allmälig in Lähmung des-

selben übergehen (vergl. Seite 121). Weiterhin entwickelt sich fortschreitende Atrophie der betreffenden Gesichtshälfte, an welcher sich — vielleicht mit Ausnahme der Knochen — alle Gewebe betheiligen. Wir finden dann, neben vasomotorischen und oculopupillaren Lähmungssymptomen (Ptosis, Miosis, Enophthalmus), dass die Haut der Lider immer dünner, schliesslich narbenförmig wird, dass sie sich zuweilen pigmentirt, dass Haare, Wimpern und Augenbrauen grau werden und ausfallen. Durch narbige Zusammenziehung der Haut der Augenlider kann schliesslich das Auge nicht mehr genügend gedeckt werden und ist allen äusseren Schädlichkeiten ausgesetzt. In andern Fällen atrophirt das Orbitalfett und das Auge ist tief in die Augenhöhle zurückgesunken: Henschen (Jahr. für Aug. 1883, Seite 319), Küster (Berl. klin. Woch. 1882, No. 10), Virchow (ib. 1880, No. 29 und 36), Anjel (ib. 1877, No. 10) u. a. m.

Zuweilen werden aber bei schon vorgeschrittener Hemiatrophie noch oculopupillare, nicht vasomotorische! Reizerscheinungen im Bereich des Sympathicus gefunden, z. B. sah Seeligmüller (Deutsch. Arch. für klin. Med. XX., Seite 101) bei linkseitiger Hemiatrophia facialis linkseitige Erweiterung von Pupille und Lidspalte, die durch Druck auf das Ganglion supremum noch zunahm.

Verhältnissmäſsig häufig werden bei der halbseitigen Gesichtsatrophie totale oder theilweise Trigeminuslähmungen mit entsprechender Anaesthesie angetroffen; diese kann sogar zu neuroparalytischer Keratitis führen (Graff, Jahr. für Aug. 1886, Seite 263); doch ist dies kein reiner Fall, sondern Hemiatrophia facialis progressiva bei progressiver Paralyse auf syphilitischer Basis, die mit Conjunctivalblutungen begann. Periphere Anaesthesien einzelner Zweige des Trigeminus (gewöhnlich traumatische oder Folge von Entzündungsvorgängen in der Nachbarschaft) können geradezu erste Erscheinung und Ausgangspunkt der Krankheit sein. Siehe auch Ruhemann (Centr. für klin Med. 5. Jan. 1889).

Der Beginn der Hemiatrophie kann auch sonst nicht selten auf ein Trauma zurückgeführt werden, entweder mit Verletzung des Sympathicus, z. B. Moebius (Berl. klin. Woch. 1884, No. 15), Eperon-Nicati (Arch. d'ophth. 1983, Seite 193, 423), oder Sturz auf den Kopf schlechtweg ist Ursache Delaware (Jahr. für. Aug. 1880, Ssite 276). Zuweilen tritt die Atrophie nur im Verlauf eines einzelnen Nerven auf, z. B. des linken Nervus supraorbitalis (Karewski, Berl. klin. Woch. 1883, Seite 549), oder auf eine Schläfengrube beschränkt

mit gleichzeitiger Hypertrophie des obern Lides (Estor, (rev. de méd. 1888, Seite 200).

Als gelegentliche Befunde können angesehen werden: Kalt (Jahr. für Aug. 1889, Seite 517) Choroiditis und Myopie bei einem 12jähr. Mädchen; Ruhemann (Centr. für klin. Med. 1889, No. 1) Ptosis, Strabismus divergens, Staar, Beweglichkeitsbeschränkung des Auges, enge Pupille als Folge einer Kieferentzündung der betreffenden Seite, die zugleich die Ursache der Hemiatrophie war; Spitzer (Wien. med. Blätt. 1885, No. 1) bei linkseitiger Hemiatrophie beiderseits im ganzen Augengrund kleine helle Flecken, über deren Natur nichts näheres gesagt wird. [Wahrscheinlich handelt es sich hierbei um eine angeborene Anomalie nach Art der markhaltigen Nervenfasern; ich habe ganz das Gleiche als Zufallsbefund gesehen bei einem Patienten, der wegen Atropinmydriasis gekommen war]. Epéron (l. c.) sah auf Seite der Hemiatrophie verminderte Sehschärfe und concentrische Gesichtsfeldbeschränkung, sowie einen atrophischen Fleck in der Maculagegend. (Kahler (Prag. med. Woch. 1881, No. 6, 7) beschreibt eine Glaskörperblutung, Hirschberg (siehe Virchow. l. c.) sah in der Netzhaut Reste einer entzündlichen Störung und plötzliche cylinderförmige Anschwellung der beiden temporalwärts ziehenden Venen mit rosenkranzförmiger Ausbuchtung derselben.

Flashar (Berl. klin. Woch. 1880, No. 31) beschreibt eine doppelseitige neurotische Gesichtsatrophie; auf der stärker befallenen Seite war die Pupille reactionslos und bestand Strabismus divergens, Amblyopie und Sehnervenatrophie.

Nach Nothnagel (Neurol. Centralbl. 1891, Seite 320) gibt es überhaupt zwei verschiedene Formen von Hemiatrophia facialis, die eine mit Laesion des Sympathicus, die andere mit Laesion des Trigeminus, dessen Neuritis auch anatomisch nachgewiesen ist. Nach meiner Meinung sind wohl immer beide betheiligt; nur können die Symptome von Seiten des einen oder des andern Nerven überwiegen. Doch möchte ich erst später, nach Besprechung der neuroparalytischen Keratitis, näher hierauf eingehen (siehe diese, vergl. auch das Seite 123 Gesagte).

3. Nervenkrankheiten.

Erkrankungen der peripheren Nerven, wenn es nicht die zum Auge selbst gehörigen oder demselben benachbarten sind, ziehen verhältnissmässig selten das Sehorgan in Mitleidenschaft.

Multiple Neuritis,

d. h. mehr oder weniger acute bis hämorrhagische interstitielle Entzündung der Nerven, die erst secundär zum Zerfall der nervösen Elemente und eventuell zur Atrophie derselben führt, kommt gelegentlich nach allen möglichen Infectionen vor, sowohl nach Vergiftungen, besonders chronischen (Arsenik, Alcohol, Blei u. s. w.), als auch nach acuten (Typhus, Influenza) und chronischen Infectionskrankheiten (Syphilis, allgemeine Carcinosis u. s. w.), als Folge von „Constitutionsanomalien" (Diabetes) oder von Organerkrankungen (Schrumpfniere). Sie kann sogar das Hauptsymptom einer Infectionskrankheit sein, nämlich bei der sogenannten Beri-beri oder Kakke. Die Symptome wechseln naturgemäss, je nachdem vorwiegend die hintern oder vordern Wurzeln, oder die Nervenplexus oder die peripheren Nerven selber ergriffen sind.

Bei hauptsächlichem Ergriffensein der hintern Wurzeln der Rückenmarksnerven und namentlich, wenn die Entzündung eine „aufsteigende" ist, kann eine grosse Aehnlichkeit der Symptome mit Tabes vorhanden sein (Pseudotabes). Im Allgemeinen ist der Verlauf ein rascherer, als bei der wahren Tabes. Ist der Beginn acut mit Paraesthesien und Schmerzen, die rasch in Anaesthesien und Motilitätsstörungen übergehen, sowie mit Fieber, so ist eine Verwechslung nicht gut möglich. Verläuft dagegen der interstitielle entzündliche Process in den Nervenwurzeln sehr chronisch, so kann eine Differentialdiagnose sehr schwierig werden, falls nicht die Aetiologie oder gewisse Augensymptome den Ausschlag geben.

Ist eine Sehstörung vorhanden, so beruht dieselbe wesentlich auf axialer Neuritis des Sehnerven und besteht in dem für die Intoxicationsamblyopie so charakteristischen centralen Scotom mit Farbenstörung, was bei einer Tabes nicht, oder doch nur ganz ausnahmsweise vorkommt. Andere Formen von Sehstörung sind selten. Der Augenspiegel gibt ebenfalls den für die Intoxicationsamblyopie charakterischen Befund: graurothe Trübung und verwischte Grenzen der inneren (nasalen) Hälfte des Sehnerven, sowie atrophische Verfärbung der äusseren, wo die Fasern zur Macula lutea verlaufen. Dieser Spiegelbefund kann auch ohne erhebliche Sehstörung gefunden werden.

Weiterhin ist charakteristisch für die multiple Neuritis das Fehlen eigentlicher spinaler Symptome, speciell der Miosis und das Fehlen der reflectorischen Pupillenstarre. Andere Augenmuskellähmungen können recht wohl verhanden sein, wenn die multiple Neuritis auch die basalen Hirnnerven ergreift. Nystagmus ist aus leicht begreiflichen Gründen

nur selten, da er nicht wohl durch Nervenentzündung entstehen kann und durch Complicationen veranlasst werden muss, die ja auch bei multipler Neuritis in massenhafter Weise vorkommen können.

Sind vorwiegend die vordern Wurzeln ergriffen, so finden wir stationäre und progressive (amyotrophische) Muskellähmungen, die von solchen durch Rückenmarksaffectionen — falls dieselben die Vorderhörner mit ergriffen haben — schwer zu unterscheiden sein können. Hierher gehört die schon Seite 204 besprochene acute aufsteigende Paralyse (Landry'sche Paralyse), die primär als Rückenmarksleiden und als primäre multiple Neuritis zu Stande kommen kann. Augensymptome sind aber bei derselben nur zufällig vorhanden und so selten, dass sie bei einer Differentialdiagnose nicht benutzt werden können.

Oculopupillare Symptome gehören zu dem Bilde des Typus inferior (Hand, Vorderarm und Triceps gelähmt, zugleich ausgesprochene Sensibilitätsstörungen) der combinirten amyotrophischen Armlähmungen, falls bei derselben die Nervenwurzeln, oder das Rückenmark selber histologisch in Mitleidenschaft gezogen ist. In der 7. und 8. Hals- und 1. Dorsalwurzel verlaufen nämlich die oculopupillaren Fasern vom Rückenmark zum Sympathicus. Sind dieselben unwegsam, so wird Ptosis, Miosis, Enopthalmus einzeln oder zusammen auf der betreffenden Seite vorhanden sein; sind sie Sitz von Krämpfen oder Neuralgien, so tritt häufig spastische Mydriasis, mit oder ohne Erweiterung der Lidspalte und Exophthalmus auf. Liegt der Sitz der Affection aber peripherer im Plexus brachialis, so werden diese Symptome vermisst werden, da im eigentlichen Plexus die oculopupillaren Fasern nicht mehr vorhanden sind.

Bei dem Typus superior (Schulterarmlähmung ohne erhebliche Sensibilitätsstörungen) werden dagegen vasomotorische Störungen im Gesicht häufig vorhanden sein, falls die Nervenwurzeln mit betheilgt sind; sie werden fehlen bei reiner Plexuslähmung.

Erkrankungen des Trigeminus.

a) **Entzündungen** im ersten Ast des Trigeminus, die sich bis in die Endverzweigungen desselben fortsetzen, können auch am Auge zu Herpesausbrüchen führen. Neben neuralgischen Schmerzen wird sich auch mehr oder weniger Sensibilitätsstörung bis zu vollständiger Anaesthesie nachweisen lassen. Die verschiedenen Herpesformen am Auge werden aus Zweckmäfsigkeitsgründen bei den Hauterkrankungen zur Sprache kommen; die hierbei häufig entstehenden infectiösen Entzün-

dungen der Hornhaut haben sehr oft den Charakter der sogenannten neuroparalytischen Keratitis, wovon gleich mehr.

Daguenet (Rec. d'ophth. 1877, Seite 117) sah in einem Falle von Herpes zoster ophthalmicus Neuritis optica mit Schwellung, Exsudation und stark geschlängelten Venen, später Atrophie des Sehnerven und Sehschärfe $^1/_6$; möglicherweise gibt eine Augenspiegeluntersuchung öfter einen positiven Befund, als man gewöhnlich annimmt. Nur darf man die, bei der ganz gewöhnlich vorhandenen Verminderung des Augendruckes selbstverständliche, Hyperaemie im Augengrund nicht als etwas Besonderes ansehen. Accommodationsparese und -Lähmung, auch Mydriasis ist wiederholt bei Herpes zoster ophthalmicus beobachtet worden. Uhthoff beobachtete Aufhören der Thränenabsonderung bei Neuritis des Trigeminus (Jahr. für Aug. 1886, Seite 459). Vergl. auch Kendall, Diss. Zürich 1880.

b) An **Neuralgien** des Trigeminus können auch die Augenäste theilnehmen, wobei Röthung der Conjunctiva, vermehrte Thränenabsonderung, leichte Lidschwellung, Lichtscheu u. s. w. häufig genug beobachtet wird. Umgekehrt findet man recht oft, dass bei entzündlichen Processen im Auge die Schmerzen (Ciliarschmerzen) sich nicht auf letzteres beschränken, sondern auch in andere Aeste des Trigeminus ausstrahlen (Zähne z. B.).

Bei allen Neuralgien, besonders aber bei denen des Trigeminus, wird häufig Erweiterung der Pupille gefunden, entsprechend der Mydriasis auf Hautreize. Gerhardt (Arch. für klin. Med. XVI, 1 und 2) fand einmal bei hochgradiger Neuralgie des zweiten und dritten Trigeminusastes leichte Hyperaemie der Netzhaut und Arterienpuls im Auge der betreffenden Seite.

c) Am interessantesten und bekanntesten ist die bei **Anaesthesie** des Trigeminus auftretende, sogenannte neuroparalytische Keratitis, eine in mehrfacher Beziehung eigenthümlich verlaufende Form von progressivem, infectiösem Hornhautgeschwür. Sie ist schon deshalb einer näheren Besprechung werth, weil sie von vielen Seiten als ein Beweis für besondere trophische Fasern im ersten Ast des Trigeminus angesehen wird.

Bei Anaesthesie der Hornhaut wird nämlich sehr häufig nach kürzerer oder längerer Zeit das spontane Auftreten geschwüriger Keratitis beobachtet, die im Lidspaltengebiet der Hornhaut, d. h. demjenigen Bezirk derselben, der bei geöffneten Augen sichtbar ist, beginnt. Das Geschwür inficirt sich, vergrössert sich langsam aber unaufhaltsam und kann zu vollständiger Zerstörung der Hornhaut und damit

zum Verlust des Auges führen, kann aber auch in jedem Stadium zur Heilung kommen, namentlich dann, wenn die Anaesthesie weicht; doch ist dies nicht absolut nöthig. Der Verlauf ist ein eigenthümlich asthenischer, die sogenannte entzündliche Reaction der Nachbarschaft fehlt oder ist abnorm gering, und gerade dies ist offenbar der Grund des eigenthümlichen unaufhaltsamen Verlaufs. Aehnliche Erkrankungen werden bei Herpes corneae, vom Geschwür ausgehend, und gelegentlich bei Basedow'scher Krankheit gesehen; in beiden Fällen pflegt Unempfindlichkeit der Hornhaut ebenfalls vorhanden zu sein. Aehnlich auch, aber durch die Schorfbildung doch verschieden, ist der Verlauf der sogenannten marantischen oder Vertrocknungskeratitis nach profusen Diarrhoen der Kinder, Cholera u. s. w. Auch in diesen Fällen ist die Hornhaut unempfindlich und Berührung derselben erregt keine Reflexe.

Zur Erklärung dieses eigenthümlichen Verlaufes der „neuroparalytischen" Keratitis wurden vielfach besondere trophische Fasern angenommen, die im Trigeminus zum Auge verlaufen und dies um so mehr, als die Entzündung ausblieb, wenn die innersten Fasern des Trigeminus beim Durchschneidungsversuche erhalten blieben (Meissner). Nach Gaule tritt die Erkrankung nicht ein, wenn überhaupt Fasern stehen bleiben; er nimmt an deshalb, weil sich dann nachträglich Sensibilität der Hornhaut wieder einstellt.

Die neuroparalytische Keratitis wird nur bei peripheren Trigeminusanaesthesien gefunden, gleichgültig wo deren Sitz ist; sie tritt auch nach Zerstörung des Ganglion Gasseri ein. Sie tritt aber nicht auf, selbst bei Jahre langer vollständiger Unempfindlichkeit der Hornhaut, wenn die sensible Leitung central unterbrochen ist (Magendie), bei allen centralen Hornhautanaesthesien.

Den ersten gewichtigen Einwand gegen die Existenz besonderer trophischer Nerven der Hornhaut hat Snellen geliefert. Er zeigte, dass, wenn es möglich ist, alle äusseren Reize und Verletzungen der unempfindlichen Hornhaut zu vermeiden, die Krankheit nicht auftritt.

Ferrier (Lancet 1888), der eine Keratitis neuroparalytica bei Anaesthesia dolorosa beobachtete, hält erstere für einen Reizzustand analog der letzteren. Man kann aber doch nicht ohne Weiteres eine rein functionelle Störung (Schmerz) für gleichwerthig mit einer sehr materiellen anatomischen Veränderung erklären.

In neuester Zeit hat Gaule (Centralbl. für Physiologie 1891, Heft 15 ff.) sichtbare Veränderungen an den Hornhautkörperchen beschrieben und ausserdem umschriebene Necrosen und umschriebene

Zelltheilungsheerde im Epithel derselben, die sich unmittelbar an die Trigeminusdurchschneidung anschliessen. Er legt grossen Werth auf die hierdurch eintretenden Störungen der Stoffwechselströmungen in der Hornhaut, wodurch mangelhafter Flüssigkeitszufluss zur Hornhaut bedingt und eine relative Vertrocknung derselben herbeigeführt wird, die durch den mangelhaften Lidschlag noch begünstigt werde. Besondere trophische Fasern leugnet derselbe, da überhaupt keine **centrifugalen** Fasern zur Hornhaut gelangen. In den Hornhautkörperchen sieht er die Endorgane (besser wohl Ursprungsorgane) der sensiblen Fasern; wie nach Durchschneidung einer motorischen Faser, deren Ursprungszelle im Muskelkern zu Grunde geht, ebenso nach Durchschneidung einer sensiblen die Ursprungszellen derselben in der Peripherie.

Halten wir einstweilen fest: 1. Die Unterbrechung muss im peripheren Nerve liegen. 2. Die Krankheit tritt nicht auf, wenn eine äussere Verletzung der Hornhaut mit Substanzverlust vermieden werden kann, so können wir sagen: die neuroparalytische Keratitis ist **infectiöse** Entzündung in Folge eines **traumatischen** Substanzverlustes der Hornhaut, die wegen Leitungsunterbrechung **centripetaler** Nervenbahnen in eigenthümlicher Weise verläuft.

Die Ernährung der unverletzten Hornhaut wird durch die Unempfindlichkeit derselben, auch wenn sie peripherer Natur ist, offenbar nicht geschädigt, wohl aber ist das Verhalten des Hornhautgewebes unter pathologischen Verhältnissen ein anderes. Der Umstand, dass sich die Hornhaut anders verhält, als andere Gewebe, liegt ganz klar in der Gefässlosigkeit derselben. Tritt in gefässhaltigem Gewebe nach einem Substanzverlust eine Infection ein, so wirken die Producte derselben unter anderem auch unmittelbar auf die Gefässe und veranlassen die bekannten Veränderungen derselben, die zu Blutstase, Auswanderung weisser Blutkörperchen und dergl. führen.

Bei der aus peripheren Gründen unempfindlichen Hornhaut ist dies nur in geringem Grade der Fall, eigentlich erst dann in ausgiebigerem Maſse, wenn sich der Process dem Hornhautrand nähert (demarkirende Entzündung). Bei der normalen Hornhaut wirken die centripetal geleiteten Reize offenbar auch auf sympathische Ganglienzellen, von wo aus die Gefässe der Nachbargewebe, namentlich der Bindehaut, direct beeinflusst werden. Bei der normalen Ernährung macht sich dieser Einfluss schon deshalb weniger geltend, weil sie überwiegend von intraocularen Geweben aus stattfindet (Uvea); die einschlägigen Ge-

fässreflexe könnten eventuell schon im Ganglion ciliare stattfinden. Bei pathologischen Processen dagegen, bei denen sich das Gefässgebiet der Bindehaut hervorragend mitbetheiligt, ist dies anders: Die bei infectiöser Entzündung normaler Hornhaut im Gefässgebiet der Bindehaut auftretenden Gefässveränderungen sind sehr abgeschwächt oder unterbleiben, wenn die sensible Leitung zwischen Hornhaut und Sympathicus unterbrochen ist.

Dazu kommt weiter, dass diejenigen Gewebszellen, von welchen aus eine Regeneration des zerstörten Gewebes stattzufinden hat: Die Hornhautkörperchen — wie Gaule nachgewiesen hat — nach Trigeminusdurchschneidung necrotisch werden. Eine Gewebsregeneration ist also nur von Zellen der Bindehant aus (Bindegewebs- und Gefässwucherung) möglich, wodurch dieselbe natürlich sehr verlangsamt wird, namentlich bei totaler Unempfindlichkeit der ganzen Hornhaut. Sie wird viel leichter geschehen, wenn im Trigeminus nur die Leitung unterbrochen ist, die Nervenfasern aber erhalten sind, weil dann vermuthlich die Hornhautkörperchen erhalten bleiben (Hysterie).

Ob die centripetalen Reize auch zum Bewusstsein kommen, ist gleichgültig; es genügt, wenn sie bis zu den Ganglienzellen des Sympathicus geleitet werden. Eben so wenig Einfluss hat es, wenn die centrifugale sympathische Leitung centralwärts vom sympathischen Ganglion unterbrochen ist, wie bei den oculopupillaren und vasomotorischen Sympathicuslähmungen, die im Rückenmark, oder in den Wurzeln der Rückenmarksnerven oder im Grenzstrang des Sympathicus ihren Sitz haben. Bei derartigen Lähmungen kann die Ernährung Jahre und Jahrzehnte lang ungeschädigt bleiben, und auch das Verhalten der Gewebe gegenüber von pathologischen Reizen scheint nicht verändert zu sein. Offenbar ist die Leitung zwischen diesen „centralen“ Sympathicuscentren und den Endverzweigungen der sympathischen Nerven durch eingeschaltete Ganglienzellen niederer Ordnung unterbrochen.

Dagegen dürfte es sich anders verhalten, wenn die sympathischen Ganglienzellen nicht zerstört, sondern erkrankt sind. Dann findet eine directe, continuirliche, anatomische Veränderungen herbeiführende, Einwirkung auf die zelligen Elemente der Gefässe statt, von denen die Endothelien den Hornhautkörperchen ebenfalls gleichwerthig sind; es kommt zu sichtbaren Gewebsveränderungen im Sinne der Atrophie oder Hypertrophie. Gefässerweiterung. Endothelveränderung derselben, zusammen mit Gewebsveränderungen, wie sie bei „entzündlichen“ Reizen beobachtet werden: Rundzellenansammlungen, Wuche-

rungen der Gewebszellen und Bildung von Narbengewebe sind neben den abnormen Grössenverhältnissen der pathologische Befund in solchen Fällen. Weniger auffällig, aber oft genug doch deutlich wahrnehmbar, ist das veränderte Verhalten gegen Verletzungen und inficirte Substanzverluste bei anaesthetischen gefässhaltigen Geweben (gewisse Formen von Decubitus u. s. w.).

Was wir bis jetzt über die sogenannten „Trophoneurosen“ wissen, lässt sich mit dem Gesagten sehr gut in Einklang bringen: Die im Beginne so häufigen Erscheinungen von Sympathicusreizung, oft später in Lähmung übergehend, oder der Beginn mit Anaesthesien und Paraesthesien, oder das Ueberwiegen entweder der sensibeln, oder der „sympathischen“ Erscheinungen bei der gleichen Krankheit (halbseitige Gesichtsatrophie, seltener vom Trigeminus, häufiger vom Sympathicus ausgehend, Nothnagel), oder der Umstand, dass bei der gleichen Krankheit (Syringomyelie) trophische Störungen vorhanden sein oder fehlen können (vermuthlich, je nachdem der Process die Intervertebralganglien in Mitleidenschaft gezogen hat, oder sich rein auf das Rückenmark beschränkt) u. s. w. Derartige trophische Störungen und abnormes Verhalten gegen äusserlich einwirkende (höchst wahrscheinlich auch innerliche) Schädlichkeiten finden wir da, wo die sensible (centripetale) Leitung zum Ganglion des Sympathicus, dieses selbst, oder dessen centrifugale Fasern zu den Gewebszellen (Muskelfasern, wohl auch Endothelien) der Gefässe gestört sind. Symmetrische Erkrankungen werden namentlich da eintreten, wo eine spinale Erkrankung sich auf die Nervenwurzeln und weiterhin Spinalganglien beider Seiten in gleicher Höhe ausbreitet, z. B. symmetrische Gangraen bei Syringomyelie. Dass bei primärer Gefässerkrankung abnorme Wachsthums- und Ernährungsverhältnisse vorhanden sind, die Reaction auf entzündliche und andere Reize eine andere ist, als an anderen Orten, wo die Gefässe gesund sind, ist ja ohne Weiteres klar und eine allgemein bekannte Sache. In allen diesen Fällen handelt es sich entweder um eine mangelhafte Uebermittelung sensibler Reize auf die centrifugalen sympathischen Fasern, oder um Störungen in den letzteren selber, einschliesslich ihrer Ursprünge (Ganglien) und Endigungen (Gefässwände).

Will man etwas als „trophische“ Nervenfasern bezeichnen, so sind es die peripheren Verzweigungen der Gefässnerven, und die **Hornhaut** würde sich gerade dadurch auszeichnen, dass ihr dieselben fehlen; eben deswegen ihr auffälliges Verhalten nach peripherer Unterbrechung ihrer centripetalen sensibeln Leitungsbahnen.

Die „Vertrocknung" der Oberfläche spielt bei der gewöhnlichen Keratitis neuroparalytica schon deshalb keine grosse Rolle, weil letztere in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle einseitig ist.

Der Lidschlag findet aber beiderseits gleichmäfsig statt, auch wenn nur ein Auge empfindlich ist. Bei der sogenannten marantischen Keratitis, bei der Hornhautverschwärung in Folge von Basedow'scher Erkrankung und dergl. ist dagegen die mangelnde Befeuchtung und oberflächliche Vertrocknung der Hornhaut von Wichtigkeit. Diese Erkrankungen sind aber auch doppelseitige und nur dann einseitige, wo aus äussern Gründen die Vertrocknung auf ein Auge bebeschränkt bleibt.

Collin's (Brit. med. journ. 23. Juni 1888) Fall von einseitiger Staarbildung auf der Seite einer totalen Trigeminusanaesthesie, während Bindehaut und Hornhaut von Anfang an frei geblieben waren! steht bis jetzt vereinzelt da. Vielleicht ist es Zufallsbefund bei einer „hysterischen" Anaesthesie.

Erkrankungen des Facialis.

Bei Lähmungen und Krämpfen des Facialis, wenn sie peripherer Natur sind und sich nicht auf einzelne Aeste beschränken, sind regelmäfsig auch die von ihm versorgten äussern Augenmuskeln betheiligt. Dagegen wurde schon früher erwähnt (Seite 27), dass bei centralen Affectionen häufig der sogenannte Augenfacialis (Musc. orbicularis palpebrarum und Musc. frontalis) nicht mitbetheiligt, in anderen Fällen allein ergriffen ist. Dem dort Gesagten ist weiter nichts hinzuzufügen.

Guinon (rev. de méd. 1887, Nr. 6) fand concentrische Gesichtsfeldeinschränkung bei „Tic convulsif"; beides ist vermuthlich Symptom des gleichen Nervenleidens und nicht ersteres Folge des letzteren.

4. Functionelle Neuropsychosen.

Unter diesem Namen oder besser wohl als functionelle Neurosen und functionelle Psychosen sollen hier eine Reihe von Erkrankungen im Bereich des Nervensystems zusammengefasst werden, die das gemeinsam haben, dass wesentliche anatomische Befunde bis jetzt noch fehlen, oder wo häufig vorhanden (Chorea), nur die indirecte Ursache ergeben durch „Fernwirkung" auf die nervösen Fasern und Zellen. Die Augenbefunde bei allen diesen Krankheiten zeigen eine unverkennbare Aehnlichkeit. Ganz besonders ist es die concentrische Ge-

sichtsfeldeinengung mit oder ohne Farbenstörung und mit oder ohne Störung des centralen Sehens, also eine offenbar periphere „Leitungsstörung“ im Bereich des Sehnerven, welche uns hier beschäftigen wird.

Hysterie.

Es ist selbstverständlich, dass bei dem so manchfachen Bilde der Hysterie auch Augensymptome nicht vermisst werden, und zwar kommen vor: Sehstörungen, Lähmungen und Krämpfe, Sensibilitätsstörungen und Secretionsstörungen, sowie einige andere, die sich nicht ohne Weiteres unter eine dieser vier Kategorien unterordnen lassen, eigenthümliche Mitempfindungen (audition colorée) und dergl.

a) **Sehstörungen:** Doppelseitige oder viel häufiger einseitige Amaurose. Die Lichtreaction der Pupille kann hierbei erhalten sein oder fehlen; oft auch wechselt die Weite derselben ohne greifbare Ursache. Der Spiegelbefund ist normal. Bei einseitiger Blindheit mit erhaltener Lichtreaction der Pupille liegt oft der Gedanke einer Simulation sehr nahe, um so mehr, als es bei Simulationsproben gelingen kann, nachzuweisen, dass das anscheinend blinde Auge sieht und vollständig normale Sehschärfe hat, wenn der Kranke glaubt, mit dem guten Auge zu sehen und ebenso, dass das sonst sehende Auge blind ist, wenn (z. B. bei Prismenversuchen oder im Stereoscop) derselbe glaubt, das blinde Auge zu benutzen. Das gleichzeitige Vorhandensein anderer unzweifelhaft hysterischer Symptome kann in solchen Fällen sehr wichtig werden. Es ist unrecht, solches ohne Weiteres für Simulation zu erklären. Derartige Fälle kommen zweifellos vor; aber allerdings kann die Differentialdiagnose zwischen einseitiger hysterischer Blindheit und Simulation einer solchen recht schwierig sein, auch wenn der oder die Untersuchte nicht das geringste Interesse hat, zu simuliren.

Viel häufiger als völlige Erblindung ist einseitige, viel seltener doppelseitige Amblyopie. Dieselbe erweist sich als sogenannte Anaesthesia retinae (siehe Seite 35), als mehr oder weniger starke concentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes mit oder ohne Herabsetzung des centralen Sehvermögens und mit oder ohne, der concentrischen Gesichtsfeldeinengung entsprechende Farbenstörung mit dem Charakter der durch Leitungserschwerung bedingten (Seite 31). Letztere kann bis zur Farbenblindheit (Zweifarbensehen vom Charakter der Grünblindheit) und totalen Farbenblindheit gehen, wobei aber meist auch das centrale Sehen mehr oder weniger erheblich herabgesetzt ist.

Nicht selten bekommt man bei hysterischer Farbenstörung ganz abnorme Grenzen im Gesichtsfeld für die einzelnen Farben; roth wird peripherer erkannt (besser wohl genannt) als gelb und dergl., oder die Curven für die einzelnen Farben durchkreuzen sich. Ein grosser Theil dieser Anomalien erklärt sich aus der plötzlichen Entstehung der Farbenstörung. Werden plötzlich roth, orange, gelb und gelbgrün in der gleichen Farbennuance gesehen, so ist es reiner Zufall, mit welchem dieser Namen ich die gezeigte Farbe benenne; tritt die gleiche Farbenstörung langsam und allmählich ein, so sind gewisse Anhaltspunkte für die Unterscheidung gegeben (Sehnervenatrophie). Doch ist diese Erklärung nicht für alle vorkommenden Fälle ausreichend; zuweilen ähnelt die Farbenstörung auch der „Empfindungsfarbenstörung“ (Seite 33) und ein Theil derselben spottet bis jetzt noch aller Erklärungsversuche.

Die einseitige concentrische Gesichtsfeldeinschränkung mit mehr oder weniger Herabsetzung des centralen Sehens und der Farbenempfindung (v. Graefe's Anaesthesia retinae, siehe Leber, Handbuch der Aug. V. Seite 980; Förster's Kopiopia hysterica, ibid VII, Seite 89) ist nach Charcot ein für Hysterie geradezu charakteristisches Symptom. Meist ist sie nur Theilerscheinung einer allgemeinen Hemianaesthesie der gleichen Seite, die gelegentlich auch nur auf Gesicht und Hals beschränkt ist. Deshalb ist sie auch in der Regel verbunden mit Anaesthesie der Bindehaut und Hornhaut, welch' letztere aber nie eine sogenannte neuroparalytische Keratitis zur Folge hat. Nach Feré soll immer gleichzeitig Anaesthesie der Bindehaut vorhanden sein, was wohl zu viel gesagt ist.

Ist die Amblyopie doppelseitig, so soll sie nach Charcot auf Seite der Hemianaesthesie ausgesprochener sein; doch werden wohl auch hiervon Ausnahmen vorkommen. Nach Gilles de la Tourette ist dagegen die hysterische Sehstörung immer doppelseitig, aber fast immer auf einer Seite stärker entwickelt.

Für die hysterische Amblyopie gilt bezüglich der Untersuchung auf Simulation dasselbe, was oben bei der hysterischen Amaurose angegeben ist. Nach Moravesik (Neurol. Centralbl. 1890, Seite 230) vergrössern periphere Reize, z. B. Aufträufeln von Aether auf den Arm und dergl. das Gesichtsfeld um einige Grade, Freude erweitert, Leid verengt dasselbe u. s. w. Oft kann das Sehen durch beliebig vorgehaltene Gläser (wenn sie nicht die Sehschärfe für die Ferne herabsetzen) verbessert werden, offenbar durch Erregung einer gewissen

Innervation von Seiten des Patienten; oft genügen auch dazu ganz indifferente Maſsnahmen (Plangläser, schwaches Prisma u. s. w.).

Nach Charcot soll Hemianopsie bei Hysterie nicht vorkommen; deshalb ist auch das Flimmerscotom (Migraine ophtalmique) immer nur ein zufälliges Symptom; es kommt bei Hysterischen so häufig vor, wie bei Nichthysterischen. Landolt hat indes z. B. mehrmals solche nachgewiesen und zwar auch in einem Falle, in dem von Andern nur einseitige Amblyopie diagnosticirt worden war. Doch waren Landolt's Fälle nicht ganz rein, weil ein Spiegelbefund vorhanden war. Glorieux (Jahr. für Aug. 1887, Seite 295) berichtet über ein 16jähriges männliches Individuum mit rechtseitiger Sensibilitätsstörung und vorübergehender rechtsseitiger Halbblindheit, Rosenstein (Centralbl. für Aug. 1879, Seite 351) über eine bitemporale Hemianopsie.

Indess sind derartige Fälle so selten, dass der Gedanke an eine Complication sehr nahe liegt.

Auch hysterische Hallucinationen sollen vorkommen und grosse Aehnlichkeit mit den alcoholischen haben; es würde sich dann weniger um wirkliche Hallucinationen handeln, als um sogenannte Illusionen, um falsche Beurtheilung entoptisch wahrgenommener Objecte.

Ein selteneres hysterisches Symptom ist ein- oder beidseitige Diplopia oder Polyopia monocularis ohne entsprechenden Befund und bis jetzt noch einer genügenden Erklärung harrend, wenn auch in vielen Fällen die Annahme theilweiser oder unregelmäſsiger Zusammenziehung des Ciliarmuskels (Charcot und Parinaud) viel für sich hat; vergl. z. B. Röder, Zehend. Monatsbl. November 1891. Auf gleiche Weise kann auch Astigmatismus erzeugt werden (Borel, Arch. für Aug. 1888, Seite 253). Ausserdem wird berichtet von Photopsien, Hemeralopie, einseitiger Hemianopsie (?), Micropsie (Accommodationsparese) und Macropsie (Accommodationskrampf), Gesichtsschwindel, Scotomen und dergl., die aber absolut keine für Hysterie irgendwie charakteristische Bedeutung haben. Finkelstein (Jahr. für Aug. 1886, Seite 292) will zweimal paracentrale Scotome, ähnlich denen bei Hirschberg's Amblyopia alcoholica, bei Hysterischen gesehen haben u. s. w. u. s. w.

Zuweilen wird auch „farbiges Hören" (audition colorée) beobachtet, d. h. bestimmte gehörte Buchstaben, Töne oder Worte rufen eine gleichzeitige Farbenempfindung hervor. Im Einzelnen bestehen aber hierbei die allergrössten Verschiedenheiten. Seltener ist der umgekehrte Fall, den man als „tönendes Sehen" bezeichnen könnte,

dass nämlich der Anblick bestimmter Farben eine bestimmte Tonempfindung erregt.

Alle hysterischen Sehstörungen haben das gemeinsam, dass sie fast immer plötzlich auftreten, beliebig lang dauern können und meist auch plötzlich wieder aufhören.

b) Von **Muskelstörungen** sind Krämpfe im Gebiete der Augenmuskeln recht häufig, Lähmungen dagegen ausserordentlich selten. Duchenne (gaz. des hôp. 1875, Seite 682) sah nur ein einziges Mal Lähmung eines Augenmuskels bei einer Hysterischen; neben anderen Lähmungen wurde vorübergehende Parese erst des rechten, später auch des linken Abducens beobachtet. Auch in dem Fall von Röder (Monatsbl. für Aug., Nov. 1891) wird beidseitige Abducensparese erwähnt. Moebius leugnet das Vorkommen von Augenmuskellähmungen bei reiner Hysterie ganz; sie sei immer traumatisch. Dies gilt z. B. für Debove, Paralysie des deux nerfs oculaires communs d'origine hystéro-traumatique (Sem. méd. 1890, Seite 455). Selbstverständlich kann die Ursache einer Augenmuskellähmung bei einer Verletzung eine sehr materielle sein.

Ausser Abducensparesen wird eigentlich nur noch von hysterischer Ptosis berichtet, die nach Schäfer (Arch. für klin. Med. Band V) ein häufiges Symptom der Hysterie bei Kindern sein soll.

Dieses Beschränktsein der hysterischen Lähmungen auf ein- oder doppelseitige Abducensparese und Ptosis gibt zu denken. Mir — der ich allerdings solche Fälle nicht selber gesehen habe — ist es viel wahrscheinlicher, dass die Abducensparesen als Convergenzkrampf bezeichnet werden sollten. Können wir dann noch, was höchst wahrscheinlich ist, die Ptosis als eine durch Sympathicuslähmung, vielleicht auch einmal durch Orbiculariskrampf[1]) bedingte ansehen, so dürfen wir allerdings sagen, Lähmungen **einzelner** äusserer Augenmuskeln kommen bei **reiner** Hysterie überhaupt nicht vor. Leichte Parese sämmtlicher äusserer Augenmuskeln kann gerade so gut ein leichter Krampfzustand derselben sein; in beiden Fällen ist die Beweglichkeit nach allen Seiten in mässigem Grade beschränkt.

Paresen und Paralysen der glatten inneren Augenmuskeln dagegen, besonders des Ciliarmuskels, scheinen vorzukommen, wenn-

---

[1]) Besteht Lähmung des obern Lides (Ptosis), so ist die betreffende Augenbraune in die Höhe gezogen, besteht Krampf des Orbicularis, so ist dieselbe mehr oder weniger stark herabgezogen.

gleich ihre Annahme nicht immer ganz einfach ist. Besteht z. B. starke concentrische Gesichtsfeldeinengung mit Herabsetzung des centralen Sehens und gleichzeitig Sympathicuskrampf, so kann Unbeweglichkeit der Iris auf Lichteinfall nicht ohne Weiteres als Lähmung des Sphincter pupillae gedeutet werden.

Von Krämpfen kommen besonders häufig zur Beobachtung tonische und klonische Krämpfe des Musc. orbicularis palpebrarum, Blepharospasmus; dieselben können schmerzhaft sein oder nicht. Ein Theil der als „Ptosis“ beschriebenen Fälle dürfte ebenfalls auf Krampf dieses Muskels zurückzuführen sein. Auch Accommodationskrampf, häufig mit „Grosssehen“, Macropsie verbunden, wird recht oft beobachtet.

Zuweilen kommt spastische Contractur beider Musc. recti interni (Convergenzkrampf) vor, z. B. Manz (Berl. klin. Woch. 1880, No. 2 ff.). Wir haben schon gesehen, dass auch schon viele sogenannte Abducenslähmungen auf den gleichen Zustand zurückgeführt werden könnten.

Ein oft recht charakteristisches Symptom soll anhaltendes Vibriren der obern Lider sein, etwa zweimal in der Secunde sich wiederholend, wohl — analog dem Nystagmus — durch abgeschwächt zu den Muskeln gelangende motorische Rindeninnervation bedingt.

Conjugirte Deviation ist, abgesehen von hystero-epileptischen Krampfzuständen, selten (Griffith, Jahr. für Aug. 1888, Seite 416, 2 Fälle; Forst, ibid. 1884, Seite 680).

Wechsel in der Weite der Pupille ohne greifbare Ursache soll dagegen recht häufig sein. Ob hierher auch der Fall von Donáth (neurol. Centr. 1892, Seite 156) gehört, bei dem periodische hysterische Pupillen- und Accommodationslähmung bestand, die durch Hypnose geheilt wurde, kann zweifelhaft sein, da die Kranke Atropin im Besitz hatte. Rascher Wechsel in der Füllung der Irisgefässe mag Ursache dieses Pupillensymptoms sein.

Die Augenmembranen können auch „hysterogen“ sein, und ihre Berührung Anfälle auslösen. Nach Gilles de la Tourette (ann. d'oc. Oktober 1891, Seite 266) gilt dies für Bindehaut, Hornhaut, unteres Thränenröhrchen und Schleimhaut des Thränensackes.

c) Von **Sensibilitätsstörungen** sind Anaesthesien der Haut an Schläfe und Augenlidern, der Bindehaut und Hornhaut, recht häufig zugleich mit Anaesthesie der Netzhaut (siehe Sehstörungen). Berührung der unempfindlichen Hornhaut kann trotzdem starke Thränenabsonderung hervorrufen (Gilles de la Tourette). Es wird mehrfach

behauptet, dass die Pupille auf der anaesthetischen Seite weiter sei; doch scheint dies nicht ausnahmslos der Fall zu sein. Nach Féré soll die Farbe der Iris auf der anaesthetischen Seite dunkler sein, was sich beim Transfert nicht ändere; doch kommen auch hiervon sicherlich häufige Ausnahmen vor.

Paraesthesien aller Art werden am Auge häufig beobachtet. Hyperaesthesie einer Gesichtshälfte, einschliesslich Augenlider, Bindehaut und Hornhaut, mit oder ohne Lichtscheu ist ebenfalls ein häufiges Symptom. Zuweilen ist die Sehschärfe des Auges auf der hyperaesthetischen Seite erhöht.

Schmerzen an und in den Augen sind überaus häufig. Abgesehen von allen Formen der Migräne, die weiter nichts Charakteristisches haben, sind es besonders sogenannte Ciliarschmerzen, d. h. Schmerzen im Auge, nach Stirne, Schläfe, Zähnen u. s. w. ausstrahlend, die spontan, namentlich aber bei Accommodationsversuchen, auftreten und beliebig lange anhalten. Zuweilen ist auch die Ciliarkörpergegend des Auges, wie bei Cyclitis, auf Berührung empfindlich. Trotzdem diese Schmerzen fast jede Function des Auges unmöglich machen können und jeder Therapie gegenüber überaus hartnäckig zu sein pflegen, fehlt doch jeder objective Befund. Diese „Ciliarschmerzen ohne Befund“ bilden eine Theilerscheinung der Förster'schen Kopiopia hysterica; sie sind identisch mit Donder's schmerzhafter Accommodation, Nagel's Hyperaesthesie des Ciliarmuskels, Schenkl's hysterischem Augenschmerz, Horner's Neuralgia bulbi.

d) Von **Secretionsstörungen** wären hauptsächlich zu erwähnen: Thränenträufeln ohne jeden Befund (häufig), Störungen der Schweisssecretion, blauer Schweiss (Chromhidrosis) besonders der Augenlider u. s. w. Das sogenannte Oedème bleu des hystériques ist Oedem mit gleichzeitiger Gefässerweiterung.

Alle diese Symptome kommen in allen denkbar möglichen Zusammenstellungen vor; sie treten meist plötzlich ein und verschwinden ebenso plötzlich; sie wechseln zwischen rechts und links, sie können sehr lang und sehr kurz dauern. Sind sie einseitig, so können sie meist künstlich zum Verschwinden gebracht und auf die andere Seite verlegt werden (Transfert), und zwar kann dieses durch verschiedene Manipulationen geschehen, wie Berührung mit einem Magnet, mit gewissen Metallen u. dgl., worauf nicht weiter eingegangen werden soll.

Augensymptome, besonders auch die einseitige concentrische Gesichtsfeldeinschränkung, kann durch Berührung gewisser Hautstellen mit tönenden Stimmgabeln hervorgerufen, oder, wenn vorhanden, durch

Sehen durch farbige Gläser, Betrachten farbiger Quadrate u. s. w. geheilt werden. Es ist unmöglich die oft recht seltsamen Berichte aus der Litteratur auch nur einigermafsen vollständig anzuführen.

Während für alle hysterischen Affectionen das Fehlen eines objectiven Befundes als charakteristisch gilt, ist doch hervorzuheben — und dies ist wichtig für die Auffassung der Hysterie überhaupt —, dass gelegentlich doch auch wirkliche trophische Störungen vorkommen können, wie Blutungen, Blasenbildungen auf der Haut, Ausfallen von Nägeln und Haaren u. dgl., wodurch eine gewisse Beziehung zu Sympathicuserkrankungen, bei denen dies häufiger vorkommt, gegeben ist. Auch sind schon atrophische Vorgänge in Muskeln nachgewiesen worden, die kaum lediglich auf „Nichtgebrauch“ zurückzuführen sind.

Bei der nach Charcot für Hysterie geradezu charakteristischen Amblyopie mit concentrischer Gesichtsfeldeinschränkung hat nun Leber auch objective Veränderungen am Sehnerven gefunden. Ich will seinen Befund (Handbuch der Aug. V, Seite 985) wegen der Wichtigkeit desselben für die ganze Auffassung der Hysterie wörtlich anführen:

„45jährige Frau aus Griesinger's Klinik. Amblyopia hysterica ohne ophthalmoscopische Veränderung. R kaum Finger in 1'. L. M $1/8$, Jäger No. 5 mühsam. Gesichtsfeld beiderseits concentrisch verengt. Doppelseitige leichte Abducensparese (Convergenzkrampf? siehe oben). Anaesthesie der linken Gesichtshälfte, zeitweise totale linkseitige Anaesthesie, Schwäche der linken Körperhälfte. Tod durch Septicaemie nach Exstirpation einer kleinen Geschwulst in der linken Achselhöhle, welche irrthümlich für ein Neurom gehalten worden war. Sectionsbefund in Bezug auf das Grundleiden negativ. Die Sehnerven, das Chiasma und die Tractus erschienen für das blose Auge von ganz normaler Beschaffenheit (!). Nach der Erhärtung fand sich aber doch an beiden Sehnerven dicht vor dem Chiasma auf dem Querschnitt ringsum ein schmaler, grau degenerirter Streif, der sich mit Gold nicht färbte und aus Nervenbündeln bestand, welche theils völlig atrophisch waren, theils zwischen den marklosen, atrophischen Fasern noch einige markhaltige enthielten. Die übrigen Nervenbündel färbten sich mit Gold gleichmäfsig, liessen aber beim Zerzupfen hier und da einzelne atrophische Fasern zwischen den andern erkennen, auch fanden sich sehr spärliche Amyloidkörperchen. Etwas weiter in die Orbita hinein zeigte eine Reihe von Durchschnitten fleckweise eine meist vom Rande her eindringende etwas hellere, mehr gelbliche Färbung, die sich weiter in die Orbita hinein verlor. Bei microscopischer Untersuchung fand sich hier kaum mehr eine Veränderung der markhaltigen und auf Gold wie gewöhnlich reagirenden Nervenbündel. In den Tractus waren in eine sehr dünne, oberflächliche, aus mehr circulär verlaufenden Fasern bestehende Schicht Amyloidkörperchen in mässiger Menge eingelagert, die Pialscheide war hier, wie am centralen Theil der Optici ziemlich reichlich von Lymphkörperchen durchsetzt, welche u. a. auch die perivasculären Lymphräume erfüllten. Bei dem geringen Grade der Veränderungen war es schwer, sich über ihre Verbreitung und Entstehungsweise genügend zu orientiren, doch machten sie am meisten den

Eindruck einer von einer leichten Perineuritis ausgegangenen Ernährungsstörung der oberflächlichen Bündel, welche jedoch die hochgradige Amblyopie in keiner Weise erklärt." (Die Veränderung, welche Leber fand, geht offenbar weit über die nach Fuchs regelmäfsig vorhandene geringgradige Atrophie der peripheren Sehnervenbündel hinaus).

Diesen positiven anatomischen Befund halte ich für ausnehmend wichtig. Während die motorischen, sensibeln und secretorischen Symptome der Hysterie eine Localdiagnose nur bedingt zulassen, kann für die Sehstörung, die nach Charcot geradezu charakteristisch für Hysterie ist, eine solche mit aller Bestimmtheit aufgestellt werden. Diese Sehstörung ist ganz die gleiche, wie sie bei Leitungserschwerung im Sehnerven zur Beobachtung kommt, und die so oft betonte häufige Einseitigkeit derselben beweist, dass sie eine periphere sein muss. Im ganzen Centralorgan gibt es, von der Einmündungsstelle des Sehnerven in's Chiasma an, keine Stelle mehr in der optischen Faserung und deren Endigungen, deren Laesion einseitige Sehstörungen hervorzubringen im Stande wäre.

Da man die hysterischen Symptome als centrale Störungen anzusehen gewohnt ist, so hat dies Charcot und seine Schüler veranlasst, eine Kreuzung der ungekreuzten Sehnervenfasern hinter dem Chiasma und den primären Opticusganglien anzunehmen, um einseitige Sehstörung durch centrale Ursachen erklären zu können, eine Annahme, die anatomisch absolut unhaltbar ist Auch Lannegrace nimmt für seine experimentell erhaltenen einseitigen Sehstörungen bei gewissen Gehirnverletzungen eine Einwirkung auf die Gefässe des Auges an, nicht auf die Sehfaserung.

Mag die Ursache der Sehstörung an und für sich eine centrale sein, am **Seh**organ setzt sie **peripher** ein. Es ist die Stelle dicht am Chiasma, also im Foramen opticum, wo Leber die Peripherie des Sehnerven atrophisch und viele Nervenfasern marklos fand. Dieser Befund erscheint mir völlig genügend für das Zustandekommen der Sehstörung. Dass ophthalmoscopisch nichts sichtbar war, erklärt sich daraus, dass die Fasern nicht zerstört sind, sondern nur stellenweise ihres Markes entbehren; ausserdem tritt die Arteria centralis retinae viel weiter vorn in den Sehnerven ein. In Folge des Fehlens der Markhülle ist durch Isolationsverlust die Leitung zu den Centralorganen erschwert bis aufgehoben. Es ist ein ähnlicher Zustand, wie durch die degenerirten Flecken im Sehnerven bei multipler Sclerose, wo auch die Fasern in ihrer Continuität erhalten sind und nur stellenweise die Markhülle fehlt. Auch bei der multiplen

Sclerose kann der Spiegelbefund negativ sein oder, selbst bei Lage des sclerotischen Heerdes dicht hinter dem Sehnerveneintritt in's Auge, in gar keinem Verhältnisse zur Schwere der Sehstörung stehen. Nur sind bei Hysterie vorwiegend die peripheren, bei der multiplen Sclerose vorwiegend die axialen Nervenbündel des Sehnerven betroffen.

Wir finden also „Drucksymptome" am Sehnerven an der Stelle, wo er durch's Foramen opticum hindurchzieht. Die Wichtigkeit der Knochenlöcher, in denen Nerven verlaufen (Druckpunkte), ist schon lange bekannt. Wenn am Sehnerven, warum sollen nicht auch an andern Nerven beim Passiren durch die doch recht engen Knochenkanäle periphere Druckstörungen einsetzen können, die macroscopisch unsichtbar sind, sich aber bei der microscopischen Untersuchung als theilweises Fehlen des Nervenmarks, eventuell leichte Atrophie an der betreffenden Stelle erweisen würden. Während des Lebens konnten solche Veränderungen recht gut noch viel erheblicher sein, als nach dem Tode, wo der Druck, namentlich wenn er von Seiten des Gefässsystems geübt wird, wegfällt oder doch viel geringer sein wird. Eine solche dauernde oder vorübergehende Druckwirkung auf die Nerven ist nämlich nicht gut anders denkbar, als von Seiten der Gefässe. Es ist wohl kein bloser Zufall, dass gerade diejenigen Nerven, welche keinen Knochencanal passiren, nämlich die motorischen Augennerven, so überaus selten, nach Einzelnen nie an hysterischen Lähmungen betheiligt sind.

Da jede Körperseite ihren besonderen Gefässnerven hat, so ist in der Anordnung des Gefässbaumes genau ebenso gut die Möglichkeit halbseitiger Störungen gegeben, wie im Bau der Centralorgane des Nervensystems.

Nehmen wir 1. an, dass die peripheren Nerven an der Stelle, wo sie Knochencanäle passiren — etwa in Folge einer weniger prallen Füllung ihrer Scheiden mit Nervenmark — schon durch verhältnissmäfsig geringen Druck unfähig werden, periphere Reize zum Centralorgan des Nervensystems oder motorische Impulse in umgekehrter Richtung zu leiten, so hätten wir etwa das, was wir als Disposition zu Hysterie zu bezeichnen pflegen. Der Druck wird bewirken, dass im Knochencanal, wo ein Ausweichen unmöglich ist, das flüssige Nervenmark verdrängt wird. In Folge davon wird durch Leitungsverlust in Folge mangelhafter Isolation die Weiterleitung von Reizen mehr oder weniger hochgradig erschwert, selbst aufgehoben. Es ist auch die Möglichkeit gegeben, dass z. B. ein centripetaler Reiz zwar zu den primären Ganglien geleitet wird, aber zu schwach ist, um bis

zur Rinde (zum Bewustssein) zu gelangen (z. B. einseitige hysterische Amaurose mit erhaltener Lichtreaction der Pupille). Einigermaſsen würde der manchmal so günstige Erfolg sogenannter „Mastkuren" bei Hysterie für einen mangelhaften Gehalt der Nerven an Mark sprechen, obschon natürlich von einem Beweis dadurch keine Rede sein kann.

Unter solchen Verhältnissen würde das plötzliche Auftreten und das plötzliche Verschwinden mit völliger Wiederherstellung der Function leicht erklärlich sein; auch der Transfert wäre unserem Verständniss näher gerückt. Ebenso leicht erklärlich wäre aber auch, dass nach sehr langer Dauer es schliesslich doch zu nachweislichen Ernährungsstörungen und Veränderungen, in erster Linie am Nerven selber, kommen kann.

Bekanntlich beginnt die Functionsfähigkeit der motorischen, sensibeln und sensorischen Nerven, sowie der Faserzüge im centralen Nervensystem erst mit der Zeit, in der sie eine Markscheide erhalten. Dies ist in den einzelnen Nerven und Nervenfasersystemen zu verschiedenen Zeiten im foetalen Leben, zum Theil erst nach der Geburt der Fall. Die Untersuchung dieser Verhältnisse ist für unsere Kenntniss der Anatomie des Centralnervensystems von grosser Wichtigkeit gewesen (Flechsig). Ebenso ist bekannt, dass, wo zwar die Axencylinder der Nerven erhalten sind, jedoch ihrer Markhülle stellenweise entbehren (sclerotische Heerde im Sehnerven, Uhthoff), die Leitung und damit die Function des Nerven ohne entsprechenden sichtbaren Spiegelbefund sehr erheblich leidet, ja völlig aufgehoben sein kann. Diese Functionsstörung kann nur auf mangelhafter Isolirung der Nervenleitung beruhen und in der That hat die neueste Electrotechnik in den Oelen, zu denen auch das im Leben flüssige Nervenmark zu rechnen ist, die vorzüglichsten Isolatoren für die electrischen Ströme bis zu den höchsten Spannungen entdeckt (Transformatoren u. s. w.)

Diese Annahme der Functionsstörung durch mangelhafte Isolirung setzt im Nerven eine doppelsinnige Leitung voraus, und eine solche scheint auch in der That vorhanden zu sein. Bei sensibeln Nerven wird die centripetale, bei motorischen die centrifugale Leitung in den Axencylindern stattfinden, die Rückleitung in der Neuroglia (die wahrscheinlich selber epithelialen Ursprungs ist!). Beim Sehnerven, der eigentlich schon einen Hirntheil darstellt, ist schon anatomisch und experimentell nachgewiesen, dass derselbe ziemlich gleich viele centrifugale und centripetale Fasern enthält (siehe

Seite 16). Fällt nun an einer Stelle das isolirende Nervenmark weg, so ist das gleiche Verhältniss geschaffen, wie wenn im Verlauf einer Telegraphenleitung Erdschluss eintritt; der Strom circulirt nur zwischen dem Orte der Reizung (resp. Erregung) und der Unterbrechungsstelle. Ist die Unterbrechung nicht vollständig, so ist die Weiterleitung immerhin bedeutend abgeschwächt oder geschieht nur bei ungewöhnlicher Stromstärke u. s. w. Geschieht die Unterbrechung z. B. in den Zwischenwirbellöchern, so werden sensible Reize zwar nicht mehr zum Rückenmark geleitet, wohl aber können sie noch die sich ausserhalb abzweigenden Reflexe im Gebiet des Sympathicus auslösen. Motorische Impulse werden nicht nur nicht zu den Muskeln gelangen, sondern auch keinen Einfluss auf die Gefässnerven ausüben.

2. Kommt zu der „Disposition" noch eine leichte Erregbarkeit im Gebiete der Gefässnerven im Ganzen oder Einzelnen, ist z. B. der reflexhemmende! Einfluss der Centralorgane des Nervensystems auf die Gefässnerven abgeschwächt oder aufgehoben, wodurch örtlich oder allgemein die Gefässreflexe erhöht werden, so sind alle Bedingungen gegeben, welche wir zur Erklärung des grössten Theiles der hysterischen Symptome nöthig haben. Wir können uns auch eine Vorstellung machen, wie Hysterie bei vorhandener Disposition plötzlich entstehen kann, wie nach Trauma, nach Blitzschlag, nach Schreck u. s. w. Es ist nur erforderlich, dass auf verhältnissmäfsig unbedeutende Ursachen Verengerung oder Erweiterung in gewissen grösseren oder kleineren Gefässen oder Gefässbezirken eintritt, die nicht so hochgradig ist, dass sie die Ernährung erheblich stört, aber genügt, um an gewissen dazu geeigneten Stellen die Nervenleitung zu erschweren oder aufzuheben, oder daselbst einen grösseren oder geringeren Reiz auszuüben.

Diese Gefässveränderungen können vermuthlich jede Stelle des Nervensystems betreffen und durch gesteigerte oder verminderte Zufuhr Ernährungsabnormitäten und in Folge davon verminderte oder gesteigerte Erregbarkeit für centripetale Reize und verminderte oder gesteigerte centrifugale Innervation veranlassen. Vorzugsstellen sind aber offenbar die durch Canäle durchtretenden Nerven, an denen durch Gefässerweiterung verhältnissmäfsig leicht Leitungserschwerung oder -aufhebung verursacht wird. Diese kann halbseitig sein, sich auf die vordern oder hintern Wurzeln beschränken u. s. w.; sie kann offenbar sogar mit Gefässverengerung an der gleichen Stelle der andern Seite einhergehen. Wird bei einer halbseitigen Störung durch Gefässerweiterung, z. B. einer Anaesthesie, ein verhältnissmäfsig unbedeutender

Reiz angewandt (Auflegung eines Metalles oder Magneten), so kann dieser bei gesteigerten Gefässreflexen! Gefässverengerung und damit Wiederherstellung der Leitung bewirken; es kann sogar recht gut an der correspondirenden Stelle der andern Seite ebendadurch Gefässerweiterung bewirkt und dadurch z. B. die Anaesthesie auf die andere Seite verlegt werden (Transfert); doch liegen die Verhältnisse wohl nicht immer so einfach.

Ich habe mit Absicht nie die Bezeichnung Krampf und Lähmung der Gefässe, sondern nur Verengerung und Erweiterung derselben gebraucht. Erstere werden viel schwerere Symptome machen, doch ist es selbstverständlich schwierig, oft wohl unmöglich, eine scharfe Grenze zu ziehen. Zudem kommen auch Uebergänge vor, z. B. von Hysterie nach Epilepsie. Andrerseits wird auch Uebergang der rein functionellen hysterischen Störungen in trophische gelegentlich beobachtet.

Jeder periphere Reiz übt, abgesehen davon, dass er zu den Centralorganen weiter geleitet wird, auch einen directen Einfluss auf die Gefässe des gereizten Organs oder der gereizten Körperstelle aus. Beides kann unabhängig von einander gestört sein, das eine gehindert oder erschwert, das andere gleichzeitig normal oder erhöht sein und umgekehrt. Auch in den Centralorganen verlaufen neben andern „reflexhemmenden“ Bahnen auch solche, welche auf die Gefässe tonisirend wirken und die directen Gefässreflexe zu hemmen und zu mildern im Stande sind. Ausfall einer ganzen Hirnhemisphäre bewirkt bekanntlich zugleich die Erscheinung einer einseitigen Sympathicuslähmung im Gesicht, namentlich auch auf vasomotorischem Gebiet, also Gefässerweiterung. Wird ein sensibler Reiz gar nicht bis zu den Centralorganen (Rückenmark, primäre Hirnganglien) geleitet, so werden wir neben der Sensibilitätsstörung gesteigerte Gefässreflexe finden, eine überaus häufige Erscheinung bei Hysterie.

Hat einige Zeit eine Lähmung bestanden, so kann sich die Ueberzeugung von der Unmöglichkeit der betreffenden Bewegung so festsetzen, dass sie spontan gar nicht mehr innervirt wird, auch wenn sich die Leitung wieder hergestellt hat; in solchen Fällen müsste aber dann die betreffende Bewegung als unwillkürlicher Reflex möglich sein.

Weiter ist der Fall denkbar, dass bei bestehender Leitungserschwerung durch sehr heftige Sinneseindrücke eine sehr energische Innervation ausgelöst und die sonst unmögliche Bewegung ausgeführt, der Leitungswiderstand überwunden wird.

Ein weiterer Beweis für die vorwiegend periphere Natur hysterischer Lähmungen und Anaesthesien ist der, dass sowohl die will-

kürlichen als auch die unwillkürlichen Bewegungen gelähmt sind, sowie dass periphere Reize — abgesehen von den Gefässreflexen — weder unwillkürliche motorische Reflexe auslösen noch empfunden werden. Der Reiz wird also überhaupt nicht zum Centralorgan geleitet und andrerseits sind willkürliche **und** unwillkürliche Bewegung nur bei peripheren, höchstens bei nucleären Lähmungen gehemmt.

Die hysterischen Lähmungen ähneln deswegen den centralen, weil die Leitungsunterbrechung sehr nahe dem Austritt der Nerven aus dem Centralorgan stattfindet, wo die Nervenbündel noch ähnlich angeordnet sind, wie im Centralorgan selber. Die Vertheilung der Nervenfasern auf die einzelnen Nervenäste und Muskeln findet erst peripherer, oft unter Bildung von Nervengeflechten statt. Deshalb sind, wie bei wirklich centralen Lähmungen nur selten einzelne Muskeln, meist zusammengehörige Muskelgruppen oder ganze Glieder und deren Theile gelähmt.

Gegen corticale Natur der Störungen, d. h. gegen Einsetzen derselben an der Hirnrinde spricht u. a. auch der Umstand, dass auch bei allgemeinen Convulsionen (Hysteroepilepsie) das Bewusstsein in der Regel nicht, wie bei der wahren Epilepsie, aufgehoben ist.

Ein Fall z. B., wie der von Kiepert (Deutsch. Zeitschr. für pract. med. 1878, No. 3 und 4): einseitiger Verlust von Gesicht, Gehör, Miosis und Erweiterung der Netzhautvenen der gleichen Seite erklärt sich — unter den oben angegebenen Voraussetzungen — ganz ungezwungen durch Erweiterung der kleinen Gefässe der betreffenden Seite. Ich wüsste nach unsern anatomischen Kenntnissen keine Stelle im Hirn, deren Störung diesen Symptomencomplex verursachen könnte.

Ohne das Vorkommen centraler Störungen bei Hysterie im geringsten läugnen zu wollen, glaube ich doch, dass die Mehrzahl der Symptome sich durch Einsetzen der Schädlichkeit am peripheren Nerven besser erklärt, wodurch die Hysterie in der Hauptsache zur Neurose würde. Wer weiss, wie viele als druckempfindliche Ovarien gedeutete Fälle ebensogut und besser sich als Druckempfindlichkeit der austretenden Sacralnerven deuten lassen. Kommt doch „Ovarialschmerz“ bekanntlich sogar bei Männern vor! So lange man Hysterie fast ausschliesslich für eine Erkrankung des weiblichen Geschlechtes hielt, lag die Beziehung zur „Gebärmutter“ nahe. Jetzt, nachdem sie so häufig bei Männern gefunden worden ist, nachdem man erkannt hat, wie oft sie durch gewaltige Gemüthserregung (die immer mit gewaltigem Krampf und folgender Erschlaffung der Gefässe einhergeht!) plötzlich entstehen kann (traumatische Hysterie), sollte eigentlich dieser alte,

nicht entsprechende Name ganz aufgegeben werden. Der Kürze wegen wird indess der Name Hysterie, wie so viele andere in der Medizin, schwerlich durch einen passenderen, z. B. vasomotorische Neuroparesis multiplex variabilis, was der Wirklichkeit am besten entspricht, verdrängt werden. Mit der Zeit wird es wohl häufiger gelingen, auch bei reinen hysterischen Symptomen, namentlich wenn sie längere Zeit bestanden haben, anatomische Veränderungen zu finden. Nur suche man sie nicht in den Centralorganen des Nervensystems, sondern an den peripheren Nerven, besonders an deren Durchtritt durch enge Canäle.

Ich habe eigentlich schon länger über Hysterie mich verbreitet, als es im Rahmen des mir gesteckten Zieles liegt. Indes lag mir daran, zu zeigen, wie consequente Verfolgung eines einzelnen Symptoms — hier der hysterischen Sehstörung — zu den wichtigsten Folgerungen über die Natur einer bis jetzt noch dunkeln Krankheit führen kann. Bei Hysterie würde es sich demnach im Wesentlichen um abnorme Innervationsvorgänge im Bereich des Sympathicus handeln, einerseits mangelhafte unbewusste Beeinflussung desselben von Seiten der Centralorgane des Nervensystems gleichzeitig mit willkürlichen motorischen Impulsen (vergl. Seite 124), andrerseits erhöhte Gefässreflexe. Durch erhöhte Gefässreflexe auf Hautreize erkläre ich mir auch die Thatsache, dass Hysterische durch Schröpfköpfe weniger Blut verlieren, als Gesunde (Hexen bluten nicht!), nicht, wie Gilles de la Tourette, durch permanenten Gefässkrampf.

Wir werden demnächst noch vielfach auf die obigen Ausführungen zurückgreifen müssen; andrerseits wirft Vieles von dem, was bei Schlaf und Hypnose zu sagen ist, Licht auf die Verhältnisse bei Hysterie.

Traumatische Neurose.

Die sogenannte traumatische Neurose wird als eine besondere Krankheitsform von den Einen ebenso bestimmt aufgestellt, als von den Andern geläugnet. Die Erscheinungen derselben setzen sich zusammen aus mechanischen Folgen des betreffenden Trauma, z. B. Augenmuskellähmungen bei Schädelbasisfractur, ein- und doppelseitige Sehstörung und Blindheit mit später ophthalmoscopisch sichtbarer Sehnervenatrophie bei Fissuren durch's Foramen opticum u. dgl. und aus solchen Symptomen, die für Hysterie oder Neurasthenie (siehe diese) als charakteristisch angesehen werden. Viele Beobachter sprechen deshalb geradezu von traumatischer Hysterie, Neurasthenie u. s. w., was

den wirklichen Verhältnissen viel besser entspricht. Auch die französischen Schriftsteller läugnen durchweg das Vorkommen einer speciellen traumatischen „Neurose".

Als öfter gefundene Symptome seien genannt: allgemeines Zittern, auch wenn der Kranke nicht beobachtet ist, Flimmern vor den Augen, gesteigerte Herzaction, Schlaflosigkeit, Steigerung und Ungleichheit der Sehnenreflexe, Muskelschwund, bündelweise Muskelzuckungen, vasomotorische Störungen aller Art u. s. w. Theilweise sind dies, abgesehen von gröberen Störungen und Continuitätstrennungen, zweifellos Folgen von materiellen Veränderungen im Rückenmark (capilläre Blutungen, korkzieherförmige, d. h. wohl abgerissene Axencylinder u. s. w.); sie gehen dann entweder in Heilung über, oder es schliessen sich progressive atrophische Processe an, sog. Railway-Spine.

Nach Oppenheim (die traumatischen Neurosen, Berlin 1889) ist ein- und doppelseitige concentrische Gesichtsfeldeinschränkung bei normalem Spiegelbefund das wichtigste Symptom der „traumatischen Neurose". Benedict, Moebius, Jolly stimmen dem zu, Schulze, Hitzig, Rumpf sprechen sich dagegen aus, skeptisch verhält sich Mendel. Mag auch die concentrische Gesichtsfeldeinengung mehr oder weniger häufig simulirt sein — der Procentsatz der Simulation fällt bei den einzelnen Autoren sehr verschieden aus — so bürgen doch die Untersuchungen von Wilbrand, Uhthoff, Nieden u. a. m. dafür, dass sie in der That nach Trauma häufig vorkommt; vergl. Bruns, Schmidt's Jahrb. 1891, No. 4, Seite 81; die Discussion neurol. Centr. 1892, Seite 118 ff. u. a. m. Nach Bernhard (Deutsch. med. Woch. 1888, No. 13) soll concentrische Gesichtsfeldverengerung sogar einziges Symptom einer traumatischen Neurose sein können, was Andere in Abrede stellen. Fischer (Arch. für Aug. XXIV, 2, Seite 171) fand in einem Falle abnorm lebhafte Pupillenreaction auf Licht (Dilatatorlähmung?) bei gleichzeitiger starker concentrischer Einengung des Gesichtsfeldes.

Offenbar handelt es sich in der Mehrzahl der Fälle darum, dass bei einem vorher schon disponirten Individuum durch das Trauma die Hysterie zum Ausbruch kommt, und möchte ich mich demnach denjenigen anschliessen, die von traumatischer Hysterie u. dgl. sprechen. Hauptsymptome dieser traumatischen Hysterie im Bereich des Sehorgans wären dann die concentrische Einengung des Gesichtsfeldes, Blepharospasmus (besonders bei Traumen in der Nähe des Auges) und Störungen der Hautsensibilität.

Das Trauma braucht nicht einmal besonders heftig oder auf den ganzen Körper einzuwirken. Lasègue (Jahrb. für Aug. 1878, Seite 254) berichtet z. B. von einem 14jährigen Mädchen, bei welchem durch eine Hand voll Sand, die gegen das rechte Auge geworfen wurde, die Hysterie zum Ausbruch kam; sie begann mit einem Blepharospasmus von viermonatlicher Dauer, an welchen sich dann weitere Symptome anschlossen.

Ja es braucht sogar nicht einmal ein wirkliches Trauma stattzufinden; heftiger Schrecken genügt. So berichtet Falkenstein (Deutsch. med. Woch. 1891, Seite 1096) von einem 13jährigen Knaben, bei dem einseitige Amblyopie und concentrische Gesichtsfeldeinengung nach heftigem Schreck, durch Vorhalten eines blutigen Messers, entstand.

Es ist wohl nicht gerechtfertigt, nur aus concentrischer Gesichtsfeldverengerung nach Trauma auf traumatische Hysterie zu schliesen. Es ist ja nicht nöthig, dass bei den so häufigen Fissuren durch's Foramen opticum jedesmal totale Blindheit eintreten muss. Eine geringfügige Blutung kann den Sehnerv an dieser Stelle zeitweise comprimiren und später vielleicht vollständig wieder aufgesaugt werden.

Auch muss man immer auf die Möglichkeit einer Simulation gefasst sein, da sowohl die Gesichtsfeldeinengung, als auch andere Symptome, die als charakteristisch für die „traumatische Neurose“ gelten (z. B. Muskelzittern, beschleunigte Herzaction durch starken schwarzen Kaffee, Rauchen starker Cigarren und Aehnliches), vorgetäuscht werden können. Derartige Möglichkeiten sind natürlich im einzelnen Falle in erster Linie auszuschliessen. Die Rumpf'sche Erscheinung: Pulsbeschleunigung bei Druck auf angeblich schmerzhafte Stellen, kann natürlich nur da den Ausschlag geben, wo Schmerzen wirklich vorhanden sind oder simulirt werden.

Hypnose und Schlaf.

Alle Symptome der Hysterie können auf dem Wege der Suggestion erzeugt werden, und beabsichtigte Hypnose kann hysterische Anfälle erzeugen. Schon durch diese beiden Umstände wird eine gewisse innere Verwandtschaft wahrscheinlich, wenngleich Hysterie und Hypnose ganz verschiedene Zustände sind.

Auch auf die hypnotischen Zustände wirft aufmerksame Beobachtung der Augensymptome ein gewisses Licht.

Heidenhain nennt als erstes Zeichen beginnender Hypnose Accommodationskrampf (wohl besonders bei Fixiren glänzender Gegen-

stände); nach einiger Zeit erweitert sich die Pupille, reagirt aber lebhaft auf Lichteinfall. In diesem Stadium fand Förster den Augengrund normal. In späteren Stadien soll nach Luys und Bacchi stärkere Röthung der Papille und stärkere Füllung der Netzhautgefässe vorhanden sein (vasomotorische Sympathicusparese).

Ueber das Verhalten der Pupille in vorgeschritteneren Stadien, z. B. während der Katalepsie, gehen die Angaben auseinander. Nach Tamburini und Sepilli ist die Pupille constant erweitert und auf Lichteinfall unbeweglich, nach Féré erweitert und verengert sich die Pupille im kataleptischen Schlaf, je nachdem man auffordert, in die Ferne oder in die Nähe zu sehen. Rumpf fand bei Flexibilitas cerea weite Oeffnung der Lider, Mydriasis und mäfsigen Exophthalmus, also Sympathicusreizung. Strübing sah in der Katalepsie die Augen nach oben gerollt, die Pupillen weit und träg reagirend u. s. w. Offenbar kann im einzelnen Falle das Verhalten ein verschiedenes sein.

Interessant ist, dass Berger auch im tiefsten hypnotischen Schlaf auf starke sensible Reize Erweiterung der Pupille erhielt! Der sensibel-sympathische Reflexbogen (siehe Seite 123 ff.) ist also nicht gestört, die Nervenleitung ausserhalb der Schädel-Rückenmarkshöhle ist unversehrt.

Zu den häufig beobachteten Hyperaesthesien gehört auch die öfter berichtete erhöhte Sehschärfe.

Von suggerirten Symptomen interessirt uns natürlich am meisten die suggerirte Blindheit. Die Pupillen sind hierbei mittelweit und reagiren fast gar nicht auf Licht, was von Sattler bestätigt wird. Blindheit, die noch dazu einseitig sein kann, mit aufgehobener Lichtreaction der Pupille ist nun ein Symptom, das unbedingt bezüglich des Sehorganes peripherer Natur ist; jedenfalls muss der Angriffspunkt auf die Sehfaserung peripher vom Chiasma sein. Nichts liegt nun näher, als wieder an das Foramen opticum zu denken, und die Sehstörung mit der bei Hysterie spontan zu beobachtenden bezüglich der Entstehungsweise in Parallele zu stellen.

Bei jeder spontanen Willensthätigkeit wird zugleich unbewusst, aber doch vom Hirn aus, ein Einfluss auf die Gefässe der Nerven des benutzten Gliedes oder Organes ausgeübt, der offenbar gefässverengernd „tonisirend" wirkt. Bei Ausfall einer ganzen Gehirnhemisphäre bestehen auch die Zeichen von Sympathicusparese. Function der Hemisphäre wirkt also auf den Sympathicus tonisirend ein. Wird nun ein Sinnesorgan zu bewussten Handlungen vorwiegend benutzt, so macht sich auch an diesem die tonisirende Wirkung des Hirnes

vorwiegend geltend, während für andere Sinnesorgane, deren Eindrücke gleichzeitig „vernachlässigt" werden, geradezu das Gegentheil stattfindet. Werden zum Beispiel beim spontanen aufmerksamen Lesen oder Schreiben die Augen vorwiegend benutzt, so wird zugleich auch eine tonisirende Wirkung auf die Gefässe des Sehnerven (wohl auch des Auges überhaupt) ausgeübt, während z. B. für die Gefässe des Hörnerven geradezu das Gegentheil gilt. Erweitern sich dessen Gefässe und Gefässchen im Knochencanal, so wird durch mehr oder weniger vollständige Verdrängung des Nervenmarks, die Leitung im Acusticus mehr oder weniger erschwert. Die Gehörseindrücke gelangen nur in sehr verminderter Stärke zum Centralorgan und werden in Folge dessen von letzterem auch in sehr verminderter Stärke empfunden oder „überhört", wenn sie nicht stark genug sind, um die Leitungserschwerung zu überwinden. Von einer wirklichen Leitungs*unterbrechung* kann natürlich nicht die Rede sein. Sowie aber die „Aufmerksamkeit" auf Gehörseindrücke gelenkt wird, tritt auch sofort der tonisirende Einfluss des Hirnes auf die Gefässe des Hörnerven ein, während nun vielleicht wenig intensive Gesichtseindrücke vernachlässigt und „übersehen" werden.

Was während der Hypnose durch Suggestion erreicht wird, entsteht bei Hysterie spontan. Bei letzterer sind offenbar der Einfluss der Centralorgane auf den Sympathicus, der gefässcontrahirend wirkt, und die Gefässreflexe auf sensible Reize vermindert, ganz oder theilweise verloren gegangen, und deshalb eignen sich Hysterische, trotz der Aehnlichkeit der Erscheinungen gar nicht besonders für die *Suggestion*, wohl aber für rein passive Hypnose bis zu Katalepsie und Somnambulismus (grande hystérie, *Charcot*).

Auch die Farbenblindheit Hypnotisirter entspricht im Wesentlichen den bei Hysterie zu beobachtenden Farbenstörungen.

Wird z. B. Jemand durch aufmerksames Fixiren eines Gegenstandes „hypnotisirt", so wird alle Aufmerksamkeit auf das Sehorgan concentrirt; die übrigen Sinneseindrücke werden vollständig vernachlässigt und kommen schliesslich kaum noch zum Bewusstsein. Ich stelle mir nun vor, dass hierbei ausser der speciellen Sinnesthätigkeit im Bereich des ganzen Sehapparates ein gewisser Zustand von Gefässverengerung im ganzen Umfang des letzteren eintritt, während in allen anderen Sinnesapparaten gerade das Gegentheil stattfindet. Hierdurch tritt an den Stellen, wo die Sinnesnerven unnachgiebige Knochencanäle passiren, durch locales Verdrängen des Nervenmarkes Leitungserschwerung oder — Hemmung ein und werden schliesslich — ausser vom Auge — keine Sinneseindrücke mehr zum Centralorgan geleitet. Wer-

den jetzt die Augen geschlossen oder fallen sie von selber zu, so werden gar keine Eindrücke mehr zum Hirn geleitet und es tritt Schlaf ein gerade so, wie ein völlig Anaesthetischer, der zugleich taub ist, auf Verbinden der Augen einschläft (Strümpell).

Dies führt uns ganz von selber auf die Frage nach dem Wesen des natürlichen **Schlafes.** Dass es sich bei diesem nicht lediglich um Ermüdung, Anhäufung von Stoffwechselproducten, von welchen sogar speciell Milchsäure genannt wurde, u. dergl. handelt, oder dass er das nothwendige Ruhestadium sei, während dessen neue Kräfte gesammelt werden, diese und andere Ansichten mehr, sind jetzt nicht mehr haltbar. Mauthner hält den Schlaf für bedingt durch „Leitungsunterbrechung im centralen Höhlengrau," wodurch die Hirnrinde centripetal und centrifugal von der Peripherie abgeschlossen würde und stützt sich namentlich darauf, dass der Schlaf mit Ptosis beginne, die er als nucleäre Levatorlähmung auffasst. In der That handelt es sich im Schlaf um mehr oder weniger vollständige Leitungsunterbrechung zwischen Hirnrinde und Peripherie; dieselbe kann aber so gut, wie bei Hypnose, am peripheren Nerven einsetzen.

Als erstes beim Einschlafen bemerkt man schon subjectiv, dass der Puls viel voller geht; dies macht sich — wegen der mehr oder weniger horizontalen Lage — namentlich für die Kopfgefässe geltend. Bei sensiblen Personen kann sich das Klopfen der Carotiden im Felsenbein hierbei so unangenehm geltend machen, dass es das wirkliche Einschlafen geradezu stören kann. Es scheint ein allgemeiner Nachlass im Tonus des Gefässsympathicus stattzufinden, wenn wir nicht geradezu den Ausdruck „Sympathicuslähmung" brauchen wollen. Auch das von Mauthner hervorgehobene Zufallen der Augen, welches er als nucleäre Levatorlähmung auffasst, ist ein Zeichen von Unwirksamkeit des Sympathicus, wie schon die gleichzeitige Pupillenverengerung beweist (Ptosis und Miosis sympathica). Auf letzteres macht auch Pilcz (Wien. med. Woch. 1891, S. 1835) aufmerksam. Beim blossen Schliessen der Augen erweitern sich die Pupillen, im Schlaf sind sie dagegen verengt.

Die allgemeine Gefässerweiterung kann aber nur da eine Wirkung ausüben, wo in geschlossenen Räumen etwas anderes durch die gesteigerte Blutfülle der Gefässe verdrängt werden kann. Dies wird sich hauptsächlich an den die Canäle passirenden Nerven durch umschriebene Verdrängung des Nervenmarkes merklich machen, um so mehr, je dünner deren Fasern sind, also besonders an den sensibeln und sensorischen Nerven, die im Ganzen feinere Nervenfasern

besitzen, als die motorischen Nerven. Es werden demnach Reize, welche die peripheren Sinnesorgane treffen, erst schwach, schliesslich gar nicht mehr zum Hirn geleitet und deshalb auch keine motorischen Impulse daselbst ausgelöst. Dem widerspricht gar nicht, dass gewisse motorische Functionen, z. B. die Athmung, im Schlaf ruhig weiter gehen. Der Reiz zur Inspiration wird eben nicht durch periphere Reize, sondern durch Reiz des kohlensäurebeladenen Blutes im verlängerten Mark selber ausgelöst, was natürlich im Schlafen und Wachen das gleiche ist.

Das Erwachen geschieht entweder durch einen starken peripheren Reiz (Sinneseindruck von aussen, Füllung der Harnblase u. dergl.), der die Leitungserschwerung zu passiren vermag und im Gehirn als ersten motorischen Impuls auch eine Zusammenziehung der Gefässe veranlasst, durch welchen die Nervenleitung wieder hergestellt wird, oder spontan. Das hierbei 'stattfindende Oeffnen der Lider wird wohl zunächst als durch Sympathicuswirkung bedingt anzusehen sein.

Schlafhindernd wirken demnach hauptsächlich einerseits äussere Reize, Schmerzen u. s. w., welche anhaltend zum Gehirn geleitet werden und es nicht zur allgemeinen Gefässerweiterung kommen lassen, andrerseits Reizzustände in der Hirnrinde, wie z. B. im Beginn so vieler Geisteskrankheiten, welche fortwährend Innervationsimpulse veranlassen und dadurch auch gefässverengernd wirken. Aber auch durch Rigidität der Gefässwandungen kann ein Hinderniss gegeben sein, indem wegen mangelhafter Ausdehnungsfähigkeit der Gefässe die Wirkung des erhöhten Blutdruckes nach aussen erheblich abgeschwächt wird. Dies mag z. B. recht häufig im höheren Alter der Fall sein.

Der hypnotische Schlaf unterscheidet sich vom gewöhnlichen durch die gleichzeitig vorhandene Möglichkeit, zu „suggeriren", d. h. die centripetale Leitung ist offenbar nicht so stark erschwert, wie im natürlichen Schlaf. Es werden noch Sinneseindrücke zur Hirnrinde geleitet, aber so abgeschwächt, dass sie nicht als von aussen kommende Eindrücke, sondern als im Gehirn selber entstanden aufgefasst werden. Die Sprache des Suggerirenden wird mit der eigenen „inneren" Sprache verwechselt, und so gehandelt als ob der gehörte Gedanke ein spontaner sei. Dass Jemand, der sich vorgenommen hat, morgens 4 Uhr aufzustehen, zu dieser Zeit auch ohne besondere äussere Hülfsmittel aufwacht, ist genau gleich wunderbar, wie wenn dies einer thut, dem es während der Hypnose suggerirt wurde. Dasselbe gilt für Jemanden, der sich vornimmt, eine bestimmte Handlung an einem bestimmten späteren Termin vorzunehmen und es auch zur rechten Zeit

ausführt. Man weiss ja, dass Derartiges auch suggerirt werden kann (posthypnotische Wirkungen).

Es würde viel zu weit führen, wenn hier näher auf dies sehr interessante Kapitel eingegangen würde. Auch soll mit diesen kurzen Andeutungen nicht das Ganze des Hypnotismus erklärt werden. Aber wichtig ist es doch, auch hier zu betonen, wie ein gehörig gewürdigtes Augensymptom entscheidend für die Auffassung bis dahin räthselhafter Zustände sein kann. Nur eines möchte ich noch bemerken. Schon beim natürlichen Schlaf habe ich darauf aufmerksam gemacht, dass die sensiblen und sensorischen Nerven feinere Fasern haben, als die motorischen. Bei gleicher Gefässerweiterung werden deshalb die centripetalen Bahnen mehr gestört sein, als die centrifugalen. Die von der Hirnrinde ausgehenden motorischen Impulse können deshalb noch in annähernd normaler Weise sich äussern, während die Sinneseindrücke von der Aussenwelt schon recht unvollkommen, vielleicht gar nicht mehr zur Rinde geleitet werden und deshalb auch wenig oder gar nicht die Handlungen beeinflussen, abgesehen von denjenigen auf welche die **Aufmerksamkeit** gerichtet ist, und dieses sind die Worte des Suggerirenden, welche aber wegen der Leitungserschwerung nur sehr abgeschwächt zum Bewusstsein gelangen und nicht als von aussen kommend, sondern als im eigenen Gehirn entstanden behandelt werden. Unter diesen Annahmen, welche recht wohl den thatsächlichen Verhältnissen entsprechen, dürften die Erscheinungen bei der Suggestion der Erklärung keine Schwierigkeiten bereiten. Auch die „somnambulen“ Zustände sind dadurch einer Erklärung näher gerückt.

Neurasthenie.

Auch bei der, man kann beinahe sagen, Modekrankheit unserer Zeit, der reizbaren Schwäche oder Neurasthenie, mit ihrem anatomischen Befund von theilweise „unfertigem“ Nervengewebe in den Centralorganen bilden neben einigen anderen Symptomen, wie z. B. fibrilläres Muskelzittern, Augensymptome fast die wichtigsten objectiven Zeichen. Es ist wieder die schon oft besprochene concentrische, unter den gegebenen Verhältnissen natürlich beidseitige Gesichtsfeldeinschränkung mit oder ohne Farbenstörung und mit oder ohne Herabsetzung des centralen Sehens, die in einer grossen Anzahl von Fällen angetroffen wird. Zugleich besteht rasche Ermüdbarkeit, wie aller Körpertheile, so auch des Sehapparates, Verschwimmen des fixirten Gegenstandes, mangelhafte Ausdauer im Gebrauch der Augen,

zuweilen geradezu neblig Sehen, alles Symptome, die theils auf die rasche Ermüdung des eigentlichen nervösen Sehapparates (Anaesthesia retinae verbunden mit Hyperaesthesie derselben), theils auf Schwäche des Accommodationsmuskels und der Recti interni bei der Convergenz zurückgeführt werden müssen (Asthenopia accommodativa und muscularis). Nach einigen Autoren (Schweigger, Förster, Wilbrand) werden häufig Schwankungen in der Weite des Gesichtsfeldes beobachtet, oder das Gesichtsfeld engt sich während der Untersuchung spiralig ein, entsprechend der zunehmenden Ermüdung. Zuweilen soll auch nur Einengung der Farbengrenzen ohne sonstige Sehstörung bei Neurasthenie vorkommen.

Die Pupillen sollen oft abnorm weit sein bei völlig erhaltener oder sogar abnorm starker Lichtreaction; auch soll, abgesehen von Lichteinfall, Convergenz- und Accommodationsimpulsen, die Pupillenweite spontan oft wechseln. Nach Löwenfeld, Pelizaeus, Beard u. A. soll auch mitunter die Pupillenweite auf beiden Augen verschieden sein, ohne dass, wie sonst gewöhnlich bei diesem Symptom, ein organisches Leiden zu Grunde läge. Meist ist dies Symptom nur ein vorübergehendes; es kann immer das gleiche Auge die weitere Pupille haben, oder beide Augen abwechselnd. Ist dagegen die Pupillenungleichheit constant und dauert längere Zeit, so ist in der Regel ein schweres Hirnleiden, namentlich progressive Paralyse, im Anzug. Auch forsche man dann immer, ob nicht eine Augenmuskellähmung schon früher bestanden hat, oder eine Krankheit vorhanden ist, bei der derartige Störungen vorzukommen pflegen (Albuminurie, Syphilis u. s. w.).

Ein häufiges Symptom ist auch mangelhafter Lidschluss beim Stehen mit geschlossenen Beinen (Romberg'scher Versuch), worauf zuerst Rosenbach aufmerksam machte. Die Lider werden meist hierbei nicht völlig geschlossen und trotzdem treten sehr bald fibrilläre Zuckungen im Orbicularis ein. Dies soll nach Löwenfeld (Münch. med. Woch. 1891, No. 50 ff., woselbst auch hübsche Zusammenstellung der neurasthenischen Symptome) auch beim Stehen mit gespreizten Beinen, sogar beim Sitzen vorkommen. Als Ursache dieses Zeichens ist, neben Schwäche des Orbicularis, offenbar auch Sympathicuskrampf vorhanden. Die willkürliche motorische Innervation ist geschwächt, die Sympathicusreflexe sind (in Folge davon!) verstärkt. Ersteres entspricht der Schwäche, letzteres der „Reizbarkeit"; beides zusammen gibt die „reizbare" Schwäche.

Das von Rählmann zuweilen gesehene Pulsiren der Netzhautarterien ist ebenfalls wahrscheinlich auf Sympathicuseinfluss zurückzuführen.

Aus dem Gesagten ergibt sich, dass es schwierig sein kann, diagnostisch zwischen Neurasthenie und leichten Graden von Hysterie einen Unterschied zu machen. Nach Löwenfeld soll bei „typischer“ traumatischer Neurasthenie die bei der traumatischen Hysterie häufige concentrische Gesichtsfeldeinengung nicht vorkommen, ebensowenig umschriebene anaesthetische Hautstellen. Auch wäre Gewicht zu legen auf das Fehlen hysterogener Punkte bei der reinen Neurasthenie; doch kommt letzteres, wenigstens bei uns, auch bei typischer Hysterie vor.

Wie alle anderen neurasthenischen Symptome, sind auch die Augensymptome entweder bedingt, durch allgemeine Schwäche und leichte Ermüdung der Muskelinnervation (musc. orbicularis, recti interni, musculus ciliaris), oder durch gesteigerte Sympathicusreflexe (Contractur mit oder ohne bald folgende Erschlaffung). Zu letzteren wäre der mangelhafte Lidschluss, die Pupillensymptome und wahrscheinlich auch die Sehstörung zu rechnen. Characteristisch ist aber gerade das gleichzeitige Vorkommen beider Arten von Störungen, die reizbare Schwäche.

Vielleicht darf ebenfalls zu den sympathischen Symptomen gezählt werden die oft vorhandene Hyperaemie der Bindehaut oder der Catarrhus siccus mit seinen characteristischen Erscheinungen: Schwere und erschwerte Beweglichkeit der Lider, Sandgefühl oder Gefühl von Fremdkörper unter dem Lide, Gefühl „wie wenn die Lider schlecht geschmiert wären“ oder wie wenn man nicht gehörig ausgeschlafen hätte u. dergl. Doch ist auch sonst dieser Zustand so überaus häufig, dass er zwar die Neurasthenie compliciren kann, aber nicht zur Diagnose einer solchen herbeigezogen werden darf.

Hypochondrie.

Wie alle anderen Körpertheile, kann auch das Auge Ursache für die Klagen Hypochondrischer abgeben; doch ist dies nach meinen Erfahrungen nicht einmal besonders häufig der Fall. Hyperaemie der Conjunctiva, beginnende Presbyopie und beginnender grauer Staar sind wohl am häufigsten die wirklichen Substrate bei den Klagen über die Augen. Ebenso bewirken fliegende Mücken, viel seltener mit dem Augenspiegel sichtbare Glaskörpertrübungen, oft genug die kaum auszuredende Furcht vor drohender völliger Erblindung.

Eine peinlich genaue Untersuchung des Sehorgans ist in jedem Falle dringend nöthig, schon deshalb, weil meistens die Klagen über Augenstörungen doch eine, oft freilich nur geringfügige, materielle Ursache haben. Auch bei Solchen, die schon anderwärts wegen Grundlosigkeit ihrer Beschwerden abgewiesen wurden, empfehle ich dringend, namentlich auch die Peripherie des Augengrundes einer eingehenden Untersuchung im durchfallenden Licht bei schwacher Beleuchtung und im aufrechten Bild zu unterziehen.

Epilepsie.

Bei Epileptikern sind schon sehr viele Augenuntersuchungen angestellt worden, die im Wesentlichen ergaben, das — abgesehen vom Anfall selbst — im Beginn der Erkrankung und bei grosser Seltenheit der Anfälle der Augenspiegelbefund ein normaler ist, während im weiteren Verlaufe sich immer deutlicher venöse Hyperaemie im Augengrund, speciell in der Netzhaut, entwickelt. Interessant ist, dass Aldridge unter Gebrauch von Brom- und Jodkalium die Hyperaemie geringer, nach Aussetzen derselben wieder stärker werden sah. Köstl und Niemetschek halten Venenpuls für ein constantes Symptom bei Epilepsie; dieser ist aber auch bei Gesunden, wenn man genau danach sucht, so überaus häufig, dass hierauf kein Werth gelegt werden kann. Sehr häufig werden von Solchen, die eine grössere Anzahl von Epileptikern untersuchten, auch noch andere Spiegelbefunde erwähnt, besonders Neuritis, Neuroretinitis und Atrophie des Sehnerven; aber alle diese sind lediglich Complicationen, die mit der eigentlichen genuinen Epilepsie nichts zu thun haben.

Interessanter ist das Ergebniss der Augenspiegeluntersuchung während des Anfalles. Unmittelbar vorher fand Horstmann (Jahr. für Aug. 1874, Seite 427) bedeutende Hyperaemie der Papille und Erweiterung der Netzhautvenen auf das Doppelte, während der Kranke über Schimmern vor den Augen klagte. Raehlmann (Ber. der Heidelberg. ophth. Ges. 1887) fand lebhafte Venenpulsation aller Venenstämme auf der Papille unmittelbar vor dem Anfall eintreten; der Anfall konnte durch die Spiegeluntersuchung vorausgesagt werden.

Während des Anfalles selber fanden:

Köstl und Niemetschek einmal leichte Erweiterung der Arterien und Verengerung der Venen.

Allbutt während und bald nach dem Anfall 3mal Hyperaemie und 3mal Anaemie des Augengrundes; er hält letzteres für das Gewöhnliche.

Aldridge während der Krämpfe in einem Fall die Papille hochgradig injicirt und die Arterien erweitert, gleich nachher auffallende Blässe und Verengerung der Arterien, endlich mit wiedererwachendem Bewusstsein normalen Befund.

Horner (Jahrb. für Aug. 1874, Seite 426) sah im höchsten Krampfstadium colossale venöse Hyperaemie, welche bei häufiger Wiederholung der Anfälle schliesslich zur Trübung und Röthung des Sehnerven und zu dauernder Veränderung des Gefässdurchmessers führen konnte.

Bovel (Ibid. 1877, Seite 229) fand die Papillen während und nach dem Anfall sehr hyperaemisch, nicht selten ungleich.

Tebaldi fand in 3 Fällen unmittelbar nach dem Anfall die Gefässe auffallend dünn.

Ich selber sah im Status epilepticus (Ber. der Heidelberg. opth. Ges. 1877) unmittelbar vor Beginn des Anfalles die Arterien dünn werden und mit dem Aufhören desselben wieder ihr normales Caliber annehmen; daneben zeigten sich ruckweise Schwankungen in der Grösse des ophthalmoskopischen Bildes (Accommodationskrämpfe).

Leber (ibid.) fand in einem ähnlichen Fall den Augengrund ganz normal.

Während des Anfalles verhalten sich demnach die Netzhautgefässe verschieden. Entweder zeigen sie gar keine Veränderung (Leber) — der seltenste Fall — oder sie zeigen ein ähnliches Verhalten, wie wir es beim epileptischen Anfall an den Hirngefässen annehmen müssen: Arterienkrampf während des Anfalles (Allbutt, Knies), oder das demselben gerade entgegengesetzte: Hyperaemie während des Anfalles, die nachher langsam nachlässt und die wohl als eine collaterale aufzufassen ist. Letzteres ist der gewöhnliche Fall.

Die während eines epileptischen Anfalles nicht selten entstehenden Blutungen in den Lidern und unter der Bindehaut können unter Umständen wichtig werden für den Beweis, dass wirklich ein solcher stattgefunden hat.

Ausserdem kann sich das Auge noch in verschiedener Weise betheiligen. Schon vor dem Beginn des Anfalles kann eine „Aura“ im Bereich des Sehorgans auftreten. Diese optische Aura kann mehr eine elementare, subjective Lichterscheinung sein, wie Farben- oder Flammensehen, oder eine complicirtere Hallucination. Nach Hughlings Jackson können alle Farben von Roth bis Violett hierbei vorkommen; Hilbert (Arch. für Aug. XV, Seite 419) sah intensives Gelbsehen von 24stündiger Dauer einem Anfall unmittelbar vorausgehen. Die Gesichtshallucinationen, die als Aura auftreten, können sich ganz regelmäfsig in

der gleichen Weise wiederholen. So beobachtete ich z. B. einen jungen Mann, der jedesmal unmittelbar vor dem Anfall französische Soldaten, und zwar immer aus der gleichen Richtung, kommen sah. Derselbe hatte während des Krieges auf einem Patrouillengang sich urplötzlich und unerwartet einer überlegenen französischen Abtheilung nahe gegenüber gesehen und war genöthigt, eine weite Strecke im schnellsten Laufe sich zurückzuziehen. Unmittelbar nachdem er in Sicherheit war, bekam er den ersten Anfall, und seitdem ging die oben geschilderte Aura jedem derselben voraus.

Augenmuskelkrämpfe in Form associirter Bewegungen beider Augen, Rollbewegungen und conjugirte Deviation sind häufig Theilerscheinungen eines epileptischen Anfalles. Ich selber konnte während des Anfalles clonische Accommodationskrämpfe mit dem Augenspiegel nachweisen. Beevor sah während des clonischen Stadiums Drehung des Kopfes nach rechts und conjugirte Ablenkung der Augen nach links, später das Entgegengesetzte. Während des Anfalles und nachher wird zuweilen Nystagmus, oft Schwanken in der Weite der Pupille (Hippus) beobachtet. Einfache conjugirte Ablenkung von Kopf und Augen sind so häufig, dass sie nach Witkowski (Arch. für Psych. und Nerv. IX. 3, Seite 443) sogar constantes Anfangssymptom jedes epileptischen Anfalles sein sollen.

Als rudimentäre Anfälle treten entweder Theilerscheinungen eines wirklichen Anfalles oder solche Symptome auf, die bei wirklichen Anfällen die Aura bilden, z. B. Blausehen mit Verdunklung des Sehens (Hughlings Jackson), doppelseitige Blindheit (Heinemann, Christensen). Ich sah einseitige concentrische Gesichtsfeldeinschränkung bis zu völliger Blindheit von minutenlanger Dauer (Krampf der Arteria centralis retinae) und einseitige Micropsie (Accommodationskrampf), also periphere, oculare Symptome, mit wirklichen Anfällen abwechseln. Nieden (Jahrb. für Aug. 1888, Seite 265) fasst plötzliche Verdunklung und concentrische Gesichtsfeldeinengung beider Augen mit Unbeweglichkeit derselben nach oben als rudimentären Anfall auf, da ein Jahr vorher ein epileptischer Anfall stattgefunden hatte. Hughlings Jackson bezeichnet als „epileptiforme Amaurose“ minutenlange Erblindungsanfälle; da aber das betreffende Individuum an Neuritis optica litt und später daran total erblindete, darf daraus auf keine Beziehungen zur Epilepsie geschlossen werden.

Nach dem Anfall, zuweilen schon vorher, ist regelmäſsig beiderseitige concentrische Gesichtsfeldbeschränkung vorhanden, oft mit herabgesetztem centralem Sehvermögen und nicht selten mit concentrischer

Einengung der Farbengrenzen oder Farbenblindheit (Westphal, Thomsen u. a. m.) Diese Anomalie gleicht sich allmälig wieder aus und wird auch nach fast allen Aequivalenten des epileptischen Anfalles gefunden. Dies Symptom kann deshalb bei fraglicher Simulation wichtig werden und ist jedenfalls häufiger, als die von Echeverria (Jahr. für Aug. 1881, Seite 301) zu diesem Zweck empfohlenen postepileptischen Schwankungen in der Pupillenweite ohne ersichtlichen Anlass (Hippus), die nicht simulirt werden können. Dies Symptom soll übrigens bei Epileptischen nicht selten auch in den anfallsfreien Zwischenzeiten zu beobachten sein.

Das Verhalten der Pupille während des epileptischen Anfalles ist so verschieden und sogar im gleichen Anfall wechselnd, dass darüber keine Regeln gegeben werden können. Die Lichtreaction derselben kann vorhanden sein und fehlen.

Ausser den eigentlich epileptischen Symptomen finden wir später nicht selten bei Epileptikern noch weitere Befunde, die auf ein gemeinsames Grundleiden zurückzuführen sind, z. B. kann eine Hirngeschwulst eine Zeit lang reine Epilepsie vortäuschen.

Féré sah in zwei Fällen bei Epileptikern seltenen Lidschlag (Stellwag's Symptom) und Zurückbleiben des oberen Lides beim Abwärtssehen (v. Graefe's Symptom), ohne dass eine Spur von Basedow'scher Erkrankung sonst vorhanden war.

Siemerling (Charité-Annal. XI, Seite 389) macht auf das häufige Vorkommen von angeborenen Augenfehlern, etwa 20 % bei Epileptikern aufmerksam; er rechnet dazu Astigmatismus, hochgradige Hypermetropie und Myopie, Nystagmus, abnorm geschlängelte Gefässe und schlechte Abhebung der Papillengrenzen; es ist aber doch fraglich, ob alles dies immer angeborene Dinge sind.

Lundy sah einen epileptischen Anfall unmittelbar nach einer Staaroperation auftreten. Dagegen wollen Epilepsie geheilt haben d'Abundo durch Correction des Astigmatismus, Elliot Colburn und Frothingham durch passende Convexbrillen, Stevens durch Schieloperation, Pechdo, Fumagalli und Galezowski durch Enucleation eines verletzten Auges.

Alle wirklich epileptischen Symptome sind offenbar auf **Krampfzustände im Bereich des Sympathicus** zurückzuführen.

Bei der einseitigen Epilepsie, auch Jackson'sche oder Rindenepilepsie genannt, macht Müller (Jahr. für Aug. 1891, Seite 315) auf das häufige Vorkommen oculopupillarer Sympathicusymptome

(Ptosis, Miosis, Enophthalmus) am gleichseitigen Auge aufmerksam[1]). Bei dieser Form lässt sich oft sehr schön beobachten, wie nach einander die benachbarten Rindenbezirke ergriffen werden. Von Seiten des Sehorgans kommen im Wesentlichen ebenfalls corticale Symptome zur Beobachtung, wie conjugirte Ablenkungen, Flimmerscotom, homonyme Halbblindheit, homonyme Gesichtsfelddefecte u. dgl. Da bei der einseitigen Epilepsie das Bewusstsein erhalten bleibt, sind diese Symptome leicht nachzuweisen.

Der Name einseitige Epilepsie dürfte besser sein, als Rindenepilepsie, da auch bei der gewöhnlichen die Haupterscheinungen (die Krämpfe, Verlust der Sensibilität und des Bewusstseins, die conjugirten Ablenkungen, die beidseitigen Sehstörungen, die optische Aura, Gesichtshallucinationen) durch Betheiligung der Hirnrinde zu Stande kommen, auch wenn der ursächliche Arterienkrampf vielleicht an der Hirnbasis seinen Sitz hat. Auch ist bei der Rindenepilepsie absolut nicht bewiesen, dass die Ursache derselben gerade in der Hirnrinde sich befindet. Die einseitigen, nicht centralen, Augenerscheinungen verlaufen sämmtlich innerhalb der glatten Musculatur des Auges und seiner Gefässe.

Bei der unzweifelhaft zur Epilepsie gehörigen Platzangst oder Agoraphobie konnte Nieden (Deutsch. med. Woch. 1891, No. 13) während des Anfalles erhebliche concentrische Gesichtsfeldeinschränkung für weiss und Farben nachweisen. Das Gesichtsfeld war in allen Richtungen auf ein Drittel der normalen Ausdehnung eingeengt. Unter Bromgebrauch trat in einigen Monaten erhebliche Besserung ein. Es ist recht gut möglich, dass gerade in der anfallsweisen, starken, beidseitigen Gesichtsverengerung (welche in diesem Falle eine corticale wäre, wohl bedingt durch beiderseitigen Krampf der zugehörigen Arterien) das Wesen der Agoraphobie besteht. Auch bei beidseitiger corticaler Halbblindheit durch Gefässerkrankung bleibt oft noch ein minimales centrales Gesichtsfeld übrig (siehe Seite 62). Bei der Platzangst, wo es sich nur um vorübergehenden Krampf, nicht um dauernde Zerstörung in den Sehcentren handelt, wird der Gesichtsfeldrest naturgemäfs entsprechend grösser sein.

---

[1]) Mir persönlich ist wahrscheinlicher, dass dies Erweiterung der Lidspalte und Pupille, sowie Exophthalmus, also Sympathicuskrampf am gegenüber liegenden Auge (bezüglich der Krämpfe!) heissen sollte.

Migräne und Flimmerscotom.

Wenn wir Migräne und Flimmerscotom, also zwei trotz der Unannehmlichkeit im Ganzen harmlose Affectionen, unmittelbar der Besprechung der Epilepsie anschliessen, so geschieht dies deshalb, weil wir auch bei jenen beiden die Ursache mit höchster Wahrscheinlichkeit in's Gefässsystem, in den Bereich des Sympathicus zu verlegen haben. Ausserdem sind Beziehungen zur Epilepsie nicht zu leugnen. Wir können mit einem gewissen Rechte die Migräne als rudimentären epileptischen Anfall und das Flimmerscotom als rudimentären Migräneanfall bezeichnen, da gelegentlich alle möglichen Uebergänge angetroffen werden.

Bei der Hemicrania oder Migräne, jenen so sehr häufigen, recidivirenden, halbseitigen, anfallsweise auftretenden, stunden- und tagelang dauernden, bis zu Erbrechen führenden Kopfschmerzen sind auch sonst Erscheinungen von Seiten des Sympathicus häufig nachweisbar, darunter namentlich auch oculopupillare Symptome.

Wir unterscheiden bekanntlich (abgesehen von der sogenannten myopathischen Migräne) im Wesentlichen eine paralytische und eine spastische oder tonische Form, erstere mit Zeichen von Lähmung, letztere mit solchen von Krampf im Bereich des Sympathicus. Bei der paralytischen Form besteht Enophthalmus, Ptosis und Miosis bei erhaltener, aber entsprechend verminderter Lichtreaction der Pupille, ausserdem Injection der Bindehaut, Thränen, Lichtscheu u. dergl. Der Augengrund erscheint dagegen meist normal; doch wurde bei dieser Form auch schon Hyperaemie der Netzhautgefässe gefunden.

Bei der spastischen oder tonischen Migräne ist Lidspalte und Pupille mäſsig erweitert; letztere reagirt aber auf Licht. Deutlicher Exophthalmus dagegen fehlt oder ist doch recht selten.

Das Vorhandensein von oculopupillaren Symptomen bildet ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal der Migräne von der Supraorbitalneuralgie, bei welch letzterer dieselben fehlen, wogegen hier Druck auf den Nerven schmerzhaft ist. Röthung der Bindehaut, Thränen und Lichtscheu kann bei beiden vorkommen. Hyperaemie der Netzhaut und Arterienpuls derselben will Gerhardt auch bei Neuralgien gesehen haben. Herpes zoster unterscheidet sich von beiden durch Sensibilitätsstörungen der Haut und später durch das Exanthem.

Als sonstige mit Migräne, besonders der spastischen Form, vorkommende Erscheinungen nennen z. B. Nicati und Robiolis (Gaz. des hôp. 1884, Nr. 27) Ohrensausen und subjective Geräusche, sauren

Geruch, salzigen Geschmack, Ameisenkriechen, Kältegefühl und andere Paraesthesien, Anaesthesien, Muskelzittern und Krämpfe, Lähmungen, Schwund des Gedächtnisses, Schlaflosigkeit, Delirien bis zu vorübergehender Geistesstörung, die wohl in der grossen Mehrzahl aur mehr oder weniger diffuse Ernährungsstörungen in der Hirnrinde zurückzuführen sind. Auch wird gelegentlich beobachtet vorübergehende Aphasie, Hemiplegie, conjugirte Deviation von Auge und Kopf (Allbutt, Berry), Convergenzkrampf (Berry) u. s. w., also wohl ebenfalls corticale Hirnerscheinungen, wenngleich Convergenzkrampf auch ein „nucleäres" Symptom sein kann.

Eine sehr häufige Theilerscheinung der Migräne bildet das sogenannte Flimmerscotom, in Frankreich geradezu Migraine ophtalmique genannt, jene unter Flimmern entstehende, entweder im Centrum oder in der Peripherie beginnende, oft bis zu vollständiger homonymer Halbblindheit fortschreitende, immer homonyme Sehstörung mit erhaltener Pupillenreaction und normalem Spiegelbefund, die nur Minuten, aber auch halbe und ganze Tage dauern kann. Es wird besonders bei der spastischen Form der Migräne beobachtet.

Viel häufiger, als die Migräne, tritt dagegen das Flimmerscotom als „rudimentärer" Migräneanfall für sich allein auf, oft ohne jede Ursache, oft aus nüchternem Magen u. dgl. entstehend, entweder ohne jedes weitere Symptom in wenig Minuten bis einer Stunde wieder verschwindend, oder mit halbseitigem Druck im Kopf bis zu wirklichem halbseitigem Kopfweh einhergehend und dann gewöhnlich halbe Tage dauernd und nicht selten mit spontanem Erbrechen aufhörend.

Dieses reine Flimmerscotom ist überaus häufig, besonders bei Leuten, die viel mit dem Kopf arbeiten müssen und an und für sich, bis auf die vorübergehende Sehstörung absolut harmlos, obschon es — gerade wegen seiner Häufigkeit — mit den verschiedensten Augen- und Hirnleiden, aber meist wohl mit Unrecht, in Zusammenhang gebracht worden ist. Es kann entweder immer nur auf der gleichen Seite auftreten, oder wechseln. Eine erhebliche Störung kommt nur in den sehr seltenen Fällen vor, wo es gleichzeitig auf beiden Seiten auftritt, wie dies einigemale meinem früheren Lehrer Horner passirte. An dem characteristischen Flimmern kann es aber auch in solchen Fällen leicht erkannt werden.

Für die Erklärung des Flimmerscotom's wird kaum etwas anderes herbeigezogen werden können, als Krampf der Arterien einer Sehsphäre, obschon dessen Ursache wieder absolut unklar ist.

Sowohl Migräne, als Flimmerscotom pflegen im höheren Alter seltener zu werden oder ganz zu verschwinden, was wohl auf Abnahme der Elasticität der Gefässwandungen zurückzuführen ist.

Die sogenannte Migraine ophtalmoplégique (Charcot) wird in Deutschland recidivirende oder periodische Augenmuskellähmung genannt (siehe Seite 71). Mit Unrecht wird diese Erkrankung zur Migräne gezogen, schon deshalb, weil in der Mehrzahl der Fälle ein positiver, anatomischer Befund, meist basale Neuritis und Perineuritis, gefunden wurde.

Chorea minor.

Diese Krankheit ist eine der wenigen, bei welcher einigermaſsen häufig ein anatomischer Befund vorhanden ist. Trotzdem bestehen über das Wesen derselben noch grosse Meinungsverschiedenheiten. Nach Germain Sée u. A. soll sie auf rheumatischer Basis beruhen, nach Joffroy eine „cerebrospinale Entwickelungskrankheit“ sein und nichts mit Rheumatismus zu thun haben. Nach Jackson ist sie durch capilläre Embolien in der Gegend des Corpus striatum bedingt, wo allerdings nicht selten dergleichen gefunden werden. Doch werden dieselben auch an anderen Stellen im Gehirn, sogar im Rückenmark angetroffen. Kahler und Pick machen darauf aufmerksam, dass diese capillären Embolien und Blutungen immer eine solche Lage haben, dass von ihnen aus die Pyramidenbahnen beeinträchtigt werden können. Das häufige Vorkommen von Herzleiden bei Chorea ist bekannt.

Man unterscheidet bekanntlich zwei Formen: a) die gewöhnliche (Sydenham'sche) bei Kindern, selten bei Erwachsenen, besonders Schwangeren und b) die chronisch progressive Form bei Erwachsenen, die schliesslich zu schweren geistigen Störungen führt; zu diesen letzteren gehört auch die hereditäre Form (Huntingdon'sche Chorea). Auch nach Erweichungsheerden im Gehirn u. s. w. kann Chorea vorkommen, sogenannte posthemiplegische Hemichorea, ebenso im Verlauf progressiver Hirnprocesse, wie z. B. in einem Fall von Bernhardt (Arch. für Psych. und Nerv. XII, Seite 495), wo erst rechtsseitige Lähmung auftrat, dann halbseitige Chorea, Hemiathetose, Aphasie, Agraphie, linkseitige Ptosis und Miosis sympathica (auf Seite der Hirnerkrankung!) und rechtsseitige Halbblindheit.

Trotzdem, dass fast regelmäſsig Zuckungen im Gesicht vorhanden sind, sind die Augenmuskeln selbst selten ergriffen. Hochziehen der Augenbrauen, Rollen und Zuckungen der Augen, die bei Aufregung

zunehmen, im Schlaf dagegen aufhören, sind noch am häufigsten. Dagegen ist Nystagmus sehr selten und gehört nicht zum Bilde der Chorea. Mendel (Arch. für Psych. und Nerv. XX. 2, Seite 602) beschreibt zwei Fälle bei Kindern von 12 und 13 Jahren. Es bestand Chorea, Nystagmus und Sehnervatrophie; doch könnte es sich möglicherweise auch um Ataxie gehandelt haben. Gowers (Brit. med. journ. 1884. I, Seite 564) sah einmal während eines epileptischen Anfalles beiderseits herabgesetzte Sehschärfe und Krampf des linken Rectus internus, einmal leichte Ptosis.

Auch Warner (Lancet 1883. I, Seite 273) theilt zwei Fälle mit, in denen die Augenmuskeln betheiligt waren. Bernhardt (Neurolog. Centralbl. 1891, Seite 377) erwähnt bei einem Fall von chronischer Chorea, dass beide Augen nach innen abwichen und nicht gut nach aussen gebracht werden konnten (Convergenzkrampf).

Mit dem Augenspiegel sah Arlidge mehrfach Blässe der Papille, Bouchut dagegen öfters ausgesprochene Hyperaemie derselben. Gewöhnlich ist der Augenspiegelbefund ein normaler.

Wichtig ist ein Fall von Swanzy (Ophth. hosp. rep. VIII, Seite 181), wo zugleich mit einer Embolie der Arteria centralis retinae Chorea auftrat. In einem Falle von Sym (Jahr. für Aug. 1888, Seite 569) trat im 7. Lebensjahre während bestehender Chorea plötzliche Erblindung des rechten Auges auf; 10 Jahre später fand sich Mitralisstenose und rechtsseitige Sehnervenatrophie. Es wird dies wohl auch eine Embolie der Centralarterie der Netzhaut gewesen sein. Diese zwei Fälle demonstriren gewissermaſsen ad oculos das Entstehen der Chorea durch multiple Embolien, wenn dies auch nicht die einzige Entstehungsart derselben sein wird.

Gould will einen Fall von Chorea durch eine passende Brille geheilt haben; nach Stevens soll Chorea in enger Beziehung zu Refractionsfehlern stehen, wogegen sich aber Bull (Jahr. für Aug. 1877, Seite 366) sehr entschieden ausspricht.

Athetose.

Verwandt mit Chorea scheint die sogenannte Athetose (Hammond) zu sein, bei welcher, meist halbseitig (Hemiathetose), selten doppelseitig in paraplegischer Form tonische Zuckungen, besonders der Extremitäten auftreten; sie ist meist Theilerscheinung gewisser Formen von spastischer Hemiplegie. (Vergl. Neurol. Centr. 1891, Seite 363.)

Nothnagel erwähnt bei rechtsseitiger Athetose Contractur beider Recti superiores, Greidenberg (Petersburg. med. Woch. 1882, No. 23) bei linksseitiger Athetose linksseitige Amblyopie und Mydriasis. Goldstein (Jahr. für Aug. 1878, Seite 252) sah bei Athetose dauernden Nystagmus mit Scheinbewegung der Objecte und in einem anderen Falle, wo Hemichorea dextra in Hemiathetose überging, rechtsseitige Halbblindheit, Ptosis und Miosis[1]. Gairdner (Lancet Juni 1877) sah blasse leicht geschwellte Papille bei normaler Sehschärfe, Björnström (Jahr. für Aug. 1877, Seite 228) beidseitige Amaurose in Folge von Neuroretinitis, die in Sehnervenatrophie überging. Einen Schluss auf das Wesen der Athetose gestatten diese Augenbefunde, die grösstentheils wohl zufällige sind, kaum.

Tetanus.

Der Wundstarrkrampf, jene gegenwärtig gefährlichste Wundinfectionskrankheit, macht keine Augensymptome, wenn man nicht die Röthung der Bindehaut, das Vortreten der Augen und dgl. in Folge der heftigen Krämpfe als solche bezeichnen will.

Bei dem sogenannten Tetanus hydrophobicus oder Kopftetanus (Rose) dagegen ist gleichzeitige Facialislähmung, an der aber der sogenannte Augenfacialis (Musc. frontalis und Orbicularis palpebrarum) nicht immer betheiligt ist, ein charakteristisches Symptom. Derselbe entsteht nur nach Verletzungen im Gebiet der Hirnnerven und pflegt die Facialislähmung auf der Seite der Verletzung, oder wenn letztere in der Mittellinie des Gesichts (Nasenrücken) liegt, beidseitig zu sein, doch beides nicht ausnahmslos.

Das Auge kann übrigens, so gut wie jede andere Körperstelle, die Eingangspforte für die Infection sein. Es ist wohl kein blosser Zufall, dass in den beiden Fällen, die ich in der Litteratur fand (Schultze, neurolog. Centralbl. 1882, No. 6 und Ramiro-Guedes, Jahr. für Aug. 1886, Seite 565), es sich jedesmal um eine Peitschenverletzung handelte. Bekanntlich kommt Tetanus auch bei Pferden vor und verhältnissmäfsig oft, auch bei unbedeutenden Verletzungen, bei solchen, die mit Pferden zu thun haben. Im letztangeführten Fall kam übrigens Trismus und Tetanus zur Heilung; in dem von Schultze trat der Tod ein, ohne dass es, trotz Neuritis ascendens im Sehnerven bis etwa zum Foramen opticum, zu Meningitis gekommen wäre (wohl aber zu metastatischer Choroiditis am andern Auge).

---

[1] Vielleicht doch linksseitige Lidspalten- und Pupillenerweiterung! Da die Sympathicusstörungen gleichseitig mit der Hirnerkrankung zu sein pflegen.

Robinson (Lancet, 3. März 1883) beobachtete eine vorübergehende dreitägige Blindheit während der Behandlung eines Tetanus mit Calabarextract.

Tetanie.

Vergl. Frankl-Hochwart's Monographie und Weiss, Volkmann'sche Vorträge Nr. 189.

Bei der sogenannten Tetanie handelt es sich um eigenthümliche klonische, meist streng symmetrische Krämpfe der willkürlichen Musculatur, in leichten Fällen und im Beginn der Erkrankung oft schmerzlos, in schwereren und im weiteren Verlaufe mit Schmerzen, Paraesthesien, oft auch mit noch anderen nervösen Symptomen einhergehend. Gewöhnlich sind nur, oder doch vorwiegend, die Extremitäten betroffen. Die Krämpfe beginnen meist in den Fingern, doch kommen gelegentlich auch schon ganz im Anfang Zuckungen im Bereiche des Augenfacialis vor. Die eigentlichen Bewegungsmuskeln des Auges sind nur sehr selten betheiligt, z. B. Hoffmann's (Deutsch. Arch. für klin. Med. XXXIII. 1) Fall 5 und 12.

Abgesehen von den Krämpfen selber sind bekanntlich die Hauptsymptome dieser Krankheit die Auslösbarkeit der Krämpfe durch Compression der grossen Arterien (Trousseau's Phänomen), die Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit aller motorischen Nerven (Facialisphänomen = Muskelcontractur auf Beklopfen des Facialisaustrittes) und die Steigerung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit aller motorischen Nerven, ausgenommen den Facialis (Erb).

Pupillenanomalien kommen nicht allzu selten bei Tetanie vor, namentlich spastische Mydriasis z. B. Kunn (Wien. klin. Woch. 1889, Seite 234). Letzterer sah im gleichen Falle auch Neuroretinitis mit Ausgang in Sehnervenatrophie. Kussmaul (Berl. klin. Woch. 1872, Nr. 37) sah einmal leichte Retinitis auf der Höhe eines Falles von Tetanie. Jaksch (Zeitschr. für klin. Med. XVII. Suppl., Seite 171) beobachtete beidseitige Stauungspapille; doch war der Fall kein typischer, sondern mit epileptischen Anfällen complicirt, und offenbar lag eine materielle Hirnerkrankung zu Grunde. Bouchut (Gaz. des hôp. 1873, Seite 202) fand einmal Neuritis und einmal Hyperaemie des Sehnerven.

Die Tetanie ist entweder eine selbständige Erkrankung und dann eine typische, in kleinen Epidemien auftretende Infectionskrankheit, die am häufigsten männliche Individuen der arbeitenden Klassen, namentlich Schuster, im Alter von 16 bis 18 Jahren betrifft und gewöhnlich gutartiger Natur ist; oder sie ist eine symptomatische

Erscheinung bei gewissen Hirnkrankheiten, bei Magenerkrankungen, Nachkrankheit von Infectionskrankheiten (Cholera, Typhus, Variolois) oder Begleiterscheinungen von solchen (Pellagra), oder Folge gewisser Intoxicationen (Ergotin, Chloroform, Mucin). Bekannt ist auch die nach Kropfexstirpationen auftretende Tetanie. Die oben angeführten Complicationen von Seiten des Auges fanden sich fast ausschliesslich bei der zweiten Form, die auch eine viel schwerere Erkrankung darstellt.

Zur Kenntniss der Aetiologie dieser eigenthümlichen Krankheit, offenbar einer Allgemeinerscheinung in Folge verschiedener Ursachen (mangelnder Wassergehalt von Muskeln und Nerven? Kussmaul), vermögen die spärlichen Augensymptome nichts beizutragen.

Thomsen'sche Krankheit.

Diese Affection ist wahrscheinlich eine, häufig erbliche, periphere Muskelerkrankung (partielle Hypertrophie und Bindegewebswucherung). Es gerathen bei derselben diejenigen Muskelgruppen, die gerade in Action gesetzt werden sollen, in einen Zustand vorübergehender, schmerzloser, spastischer Rigidität, der sich schon nach wenigen Secunden löst. Die mechanische Erregbarkeit der Nerven ist dabei unverändert, die der Muskeln vermehrt; Schmerzen und Sensibilitätsstörungen fehlen.

Es können sämmtliche Muskeln oder nur einzelne Gruppen ergriffen sein, wobei eine Vorliebe für die der unteren Extremität besteht. Häufig sind auch die Gesichts- und Augenmuskeln mitergriffen, und zwar kommen die Krämpfe nicht nur an den Muskeln der Lider vor, sondern auch an den eigentlichen Bewegungsmuskeln des Auges.

Raymond (Gaz. méd. de Paris, 27. Juni 1891) veröffentlichte zwei interessante Fälle, die uns von der gelegentlichen Betheiligung der Augen bei Thomsen'scher Erkrankung ein gutes Bild geben. Im ersten begleiteten Sehstörungen die Muskelkrämpfe des Körpers oder folgten ihnen nach. Durch Blepharospasmus bis hinter den Aequator des Auges wurde Exophthalmus vorgetäuscht. Es bestand „Graefe's Zeichen", d. h. beim Blick nach abwärts folgte das obere Bild dem Auge nicht, so dass die Sclera über der Hornhaut sichtbar wurde. Ausserdem traten Contracturen der äussern Augenmuskeln auf, welche den Bulbus feststellten und auch subjectiv fühlbar waren; durch plötzliche Geräusche konnten dieselben hervorgerufen werden. Zugleich trat vorübergehende Amblyopie bis zu völliger Blindheit auf. Alle diese Symptome waren nicht constant. In letzter Zeit

soll sich Hypertrophie der Recti interni entwickelt haben, später auch der andern Musculi recti zugleich mit Schwäche derselben (Insufficienz). Accommodationskrampf konnte nicht hervorgerufen werden.

Im zweiten Falle waren die Augenbewegungen normal. Wenn aber die Lider geschlossen waren, brauchte der Kranke Secunden, um sie zu öffnen, noch längere Zeit nach forcirtem Lidschluss; die Oeffnung geschah dann in mehreren Tempi. Es bestand ebenfalls Graefe's Symptom. Befohlene Augenbewegungen endigten in Contractur, besonders die nach oben; die entgegengesetzte Bewegung war erst nach Secunden möglich. Accommodationskrampf konnte nicht hervorgerufen werden. Die Pupillen waren normal und reagirten, blieben aber auf Lichteinfall nicht lange eng, sondern erweiterten sich trotzdem bald. Zuweilen war Doppeltsehen vorhanden. Sehschärfe, Farbenempfindung, Gesichtsfeld, Refraction und Augenspiegelbefund waren normal. Auf Kopfbewegungen erfolgte vorübergehende Amblyopie bis zu völliger Blindheit von der Dauer einiger Minuten, zuweilen mit subjectiven Lichterscheinungen (nach Raymond entweder durch Druck der äussern Augenmuskeln auf das Auge, oder durch Druck der Halsmuskeln auf die Aorta).

Die glatten Muskeln sind bei der Thomsen'schen Krankheit nicht mitbetroffen; nur sehr selten, vielleicht zufällig, kommen vasomotorische Störungen vor. Deshalb ist auch das Graefe'sche Symptom in diesen Fällen nicht, wie gewöhnlich, auf Krampf des Sympathicus, sondern auf Contractur des Levator palpebrae superioris zurückzuführen. Die Krämpfe der äusseren Augenmuskeln, wie der Muskeln überhaupt, können durch spontane und durch befohlene Bewegungen hervorgerufen werden. Die innern Augenmuskeln werden, als glatte Muskeln, nicht mitbetroffen, Pupillenbewegung und Accommodation sind immer unversehrt. Nur in einem Falle von Engel wird „träge Pupillenreaction" berichtet.

Bei **Myoclonie** (Paramyoclonus multiplex), die von Einigen als eine sehr seltene, von der Hysterie zu trennende, eigenartige Krampfform (blitzartige, arhythmische Zuckungen einzelner Muskeln beider Körperhälften), von Andern als hysterisch aufgefasst wird, können nach Unverricht (die Myoclonie, Wien 1891) gelegentlich alle Muskeln befallen werden, mit Ausnahme der Augenmuskeln. Dieser Umstand spräche sehr für den Zusammenhang, oder wenigstens für eine gewisse Verwandtschaft mit Hysterie, bei welcher ja ganz das gleiche Verhältniss besteht.

II. Hautkrankheiten.

Bei den Hautkrankheiten liegt das Verhältniss zu den Augenaffectionen verhältnissmäfsig am einfachsten. Entweder handelt es sich um ein continuirliches Fortschreiten von Haut zu Auge und umgekehrt, oder um gleichzeitiges, oder um successives Auftreten. Die Identität der Hauterkrankungen mit denen der Lider ist leicht nachzuweisen; schwieriger ist dies für die Affectionen der Bindehaut und Hornhaut.

Die äussere Haut der Lider unterscheidet sich von der des übrigen Körpers dadurch, dass sie sehr dünn ist; unter ihr befindet sich nur leicht verschiebliches, sehr lockeres, leicht oedematös anschwellendes Bindegewebe, das absolut frei von Fettzellen ist. Auch bei allgemeiner Fettsucht des Unterhautzellgewebes bleiben die Lider fettfrei und contrastiren oft auffallend mit der übrigen Gesichtshaut. Ein ähnliches Verhalten findet sich nur noch an der Haut des Hodensackes.

Die Oberfläche des Lides ist mit feinen Wollhärchen bedeckt. Sie geht am freien Lidrand in die Schleimhaut der Conjunctiva über. Zwischen beiden befindet sich der sogenannte Intermarginaltheil des Lides, in welchen grosse acinöse, theilweise in den Lidknorpel eingebettete Drüsen, die sogenannten Meibom'schen Drüsen, ausmünden. Vor deren Mündung steht die mehrfache Reihe der Wimpern, in deren Haarbälge auffallend grosse Talgdrüsen ihr Secret ergiessen. Ausserdem zeichnet sich die freie Lidfläche durch den Besitz sehr grosser Schweissdrüsen aus.

Alle diese drüsigen Gebilde: Meibom'sche, Talg- und Schweissdrüsen betheiligen sich an den entsprechenden Hautkrankheiten, und es sei nochmals hervorgehoben, dass sich diese drüsigen Gebilde denen an andern Körperstellen gegenüber durch besondere Grösse auszeichnen.

Auf Bindehaut und Hornhaut ist der Verlauf der den Hautkrankheiten analogen Erkrankungen ein oft sehr abweichender, namentlich bei solchen, die mit Ausbruch von Blasen oder Bläschen einhergehen. Hier gelingt es nur selten und kurze Zeit, wirkliche Bläschen zu finden; die weiche und dünne Epitheldecke stösst sich sehr bald ab und meist bekommen wir nur den Epithelverlust, oder den infiltrirten Epithelverlust: das Geschwür zu sehen, die lediglich durch ihre rundliche Form die Entstehung aus Bläschen verrathen. Wo dies nicht der Fall ist, kann die Diagnose recht schwierig werden (Pemphigus conjunctivae). Die Erkrankungen bei acuten Exanthemen werden wir bei den Infectionskrankheiten, Ulcus durum und molle aus Zweckmäſsigkeitsgründen bei der Syphilis betrachten.

Ein Fortschreiten per continuitatem und contiguitatem von der Haut der Lider und Umgebung auf's Auge oder umgekehrt finden wir beim **Cancroid** und beim **Lupus**, dessen verschiedene Formen: L. erythematodes, hypertrophicus, exfoliativus u. s. w. im Gesicht und an den Augenlidern vorkommen, wo sie zu umfangreichen Zerstörungen, Ectropium, Verwachsung der Lider mit dem Bulbus, secundären Erkrankungen der Conjunctiva, Hornhaut und weiterhin zur Zerstörung des Auges führen können. Da hierbei die Gesichtshaut meist in grosser Ausdehnung in charakteristischer Weise erkrankt ist, so bietet sich für die Diagnose keine Schwierigkeit, wohl aber in den seltenen Fällen, wo Lupus zuerst auf der Conjunctiva auftritt.

Man beobachtet dann sehr chronisch verlaufende, buchtig zackige Geschwüre, oft mit wuchernden Granulationen erfüllt, deren Nachbarschaft mehr oder weniger stark infiltrirt ist; auch sind die zugehörigen Lymphdrüsen geschwollen. Oft gelingt es bei sorgfältiger Untersuchung in der Peripherie und am Boden der Geschwüre kleine, weissgelbliche, stecknadelkopfgrosse und kleinere Infiltrate zu entdecken, deren Vorhandensein charakteristisch ist und die den einzelnen Lupusknötchen entsprechen.

Bekanntlich dringt immer mehr die Ueberzeugung durch, dass Lupus eine tuberculöse Affection, locale Tuberculose der Haut sei. Da bei Schleimhautlupus die Aehnlichkeit mit tuberculösen Erkrankungen leichter wahrnehmbar war, so wurden die hierhergehörigen Fälle auch schon früher häufig, jetzt regelmäſsig, als Tuberculose der Conjunctiva beschrieben. Der Nachweis der Tuberkelbacillen im Secret oder in den Granulationen des Geschwürsgrundes sichert jetzt die Diagnose. Es ist zu beachten, dass in einer Reihe von Fällen des Lupus der Bindehaut die *einzige* tuberculöse Erkrankung ist; auch ist bekannt, dass Lupöse ein recht hohes Alter erreichen können.

Lupus erythematodes hat einen Lieblingssitz an den Augenlidern, tritt hier in Schmetterlingsform auf und führt allmälig zu erheblicher Hautschrumpfung bis zur Auswärtsdrehung aller vier Lider.

Erysipel wird am Auge sehr häufig beobachtet, indem die Mehrzahl der Kopfrosen auch über die Augenlider eines oder beider Augen hinwegziehen. Das Erysipel kann auch direct von kleinen Verletzungen und Excoriationen der Lider, namentlich im innern, seltener im äussern Winkel seinen Ausgang nehmen. Entsprechend der abweichenden Beschaffenheit von Haut und subcutanem Gewebe an den Lidern bieten sich hier auch mehrfache Abweichungen im äussern Ansehen der Rose. Das Oedem der Lider pflegt meist sehr hochgradig zu sein, sodass die Lidspalte spontan gar nicht, künstlich nur mit Mühe geöffnet werden kann. Meist ist das Auge bis auf mehr oder weniger Injection und Oedem der Bindehaut normal, oft besteht mehr oder weniger Bindehautcatarrh, sehr selten einmal eine geschwürige Hornhauterkrankung.

Das Erysipel an den Augenlidern neigt sehr zum Auftreten in der bullösen und vesiculösen Form, auch wo dies an der übrigen Haut nicht der Fall ist. Nicht selten kommen nach Ablauf des Erysipels und häufiger, als an andern Hautstellen, nachträgliche Abscedirungen der Lider vor. Ihr Umfang kann sehr verschieden sein; doch heilen sie fast immer ohne wesentlichen Nachtheil für das Auge.

Wenn das Erysipel, wie sehr häufig, über die Gegend des Thränensackes zieht, so beobachtet man zuweilen eine acute Dacryocystitis. Ich sah erst vor Kurzem einen solchen Fall, bei dem vorher nicht die geringsten Zeichen eines Thränensackleidens vorhanden waren. In andern Fällen handelt es sich hierbei nur um acute Exacerbation eines chronischen Thränensackleidens.

Nicht gerade selten wird übrigens eine acute Dacryocystitis vom practischen Arzte mit Erysipel verwechselt. Bei ersterer concentriren sich die Erscheinungen auf die Thränensackgegend, es fehlt der erhabene Entzündungswall am Rande der Affection und das Wandern. Verwechslung mit Herpes zoster, der streng in der Mittellinie abschneidet und sich durch Hautparaesthesien, neuralgische Schmerzen, typische Herpeseruptionen und später typische strahlige Narben charakterisirt, kommt auch zuweilen vor, sollte aber doch immer zu vermeiden sein.

Während das Auge bei Erysipel gewöhnlich unversehrt bleibt, hat doch Coursserant (Jahrb. für Aug. 1876) einmal bullöse Keratitis beobachtet (zusammen mit Albuminurie) und Cornwell (ib. 1882, Seite 380) Cyclitis bei Erysipelas phlegmonosum. Selten wird geradezu Abscedirung der Orbita angetroffen. Häufiger ist blosse Infiltration,

vielleicht auch nur seröse Durchtränkung des Augenhöhleninhaltes, wodurch das Auge mehr oder weniger weit vorgetrieben wird. In solchen Fällen wird weiterhin nicht selten Neuritis des Sehnerven oder Ischaemie desselben durch Druck des Orbitalinfiltrates mit Ausgang in Sehnervenatrophie und meist völlige Blindheit angetroffen; seltener bleibt noch mehr oder weniger Sehvermögen erhalten mit Gesichtsfeldeinschränkungen, Scotomen und Farbenstörungen. Pagenstecher, Hutchinson, Schenkl, Parinaud, Nettleship, Carl und Andere haben derartige Fälle beschrieben. Auch Parese von Augenmuskeln, z. B. des Levator palpebrae superioris, kann zurückbleiben, oder theilweise Oculomotoriuslähmung, z. B. Mydriasis (Pagenstecher).

Knapp (Arch. für Ophth. XIV, 3) beobachtete Thrombose der Retinalgefässe nach Erysipel, wohl ebenfalls in Folge des entzündlichen Augenhöhleninfiltrates. Hutchinson (Jahr. für Aug. 1883, Seite 299) sah einen elephantiasisähnlichen Zustand der Lider nach Gesichtsrose zurückbleiben. Doch wäre zu bemerken, dass die Elephantiasis Arabum auch an äussern Genitalien und Unterextremitäten, ihren Lieblingssitzen, bekanntlich unter erysipelähnlichen oder wirklich erysipelatösen Anfällen verläuft. Andrerseits bleibt nicht selten noch längere Zeit nach Erysipel der Lider ein mehr oder weniger teigiges oder derbes Oedem derselben zurück, das sich nur langsam zurückbildet, schliesslich aber fast immer spurlos verschwindet.

Die Embolie der Centralarterie des rechten Auges, die Emrys Jones (Brit. med. Journ. 1884, I, Seite 312) bei linksseitigem Gesichtserysipel angetroffen hat, ist wohl nur ein zufälliger Befund, wenn es sich nicht um irgend eine Veränderung durch Compression des Sehnerven gehandelt hat; dieselben können gelegentlich mit dem Bilde einer Embolie der Centralarterie grosse Aehnlichkeit haben.

Carré, gaz. d'opht. 1882, No. 5, sah bei einem 35jährigen Mann acute Thränendrüsenentzündung bei Erysipel des obern Lides; vermuthlich dürfte dieses Zusammenvorkommen häufiger stattfinden.

Ueber zwei Fälle spontaner Heilung von Uvealerkrankung nach Erysipel berichtet Nieden (Centr. für Aug. 1885, März), auffallende Besserung eines „Trachom" danach beobachtete Cocci (Jahr. für Aug. 1884, Seite 429), Heilung einer Iridochoroiditis Walb (Centr. für Aug. 1877, Juni).

Wird Erysipel durch Meningitis complicirt, so kann letztere selbstverständlich entsprechende Augensymptome machen (Seite 155).

Eczematöse Erkrankung von Haut und Auge wird ebenso oft gleichzeitig als nacheinander beobachtet, und zwar kann in letzterem Fall sowohl die äussere Haut, als auch das Auge der Ausgangspunkt sein.

Oft finden wir bei gewaltigem Eczem des Gesichtes, der Kopfhaut und der Haut der Lider das Auge selbst völlig frei oder nur leicht geröthet, in andern Fällen nur einfachen Catarrh der Bindehaut, Horner's eczematösen Catarrh, der offenbar nur dem Eindringen reizenden und zersetzten Secretes in den Bindehautsack seine Entstehung verdankt und meist mit der Heilung des Gesichtseczemes von selber wieder schwindet. Doch kommen hierbei auch fast rein eitrige catarrhalische Affectionen der Bindehaut vor, die selbständig behandelt werden müssen.

In vielen Fällen kommt es gleichzeitig zu Eczemausbrüchen auf Bindehaut und Hornhaut. Wie schon gesagt, sieht man bei Eczem nur höchst selten ein wirkliches Bläschen; die früheste Form, die ich fand, zeigte nur eine kegelförmige Hervorragung infiltrirten Epithels, offenbar die frühere Decke des schon geborstenen Bläschens. Dieselbe stösst sich rasch ab und wir sehen meist erst ein rundliches Geschwür, auf der Bindehaut auf injicirtem, etwas verdicktem und infiltrirtem Grund, auf der Hornhaut von einer leicht infiltrirten Zone umgeben.

In reinen Fällen beschränkt sich die stärkere Füllung der Gefässe auf die nächste Nachbarschaft des Geschwüres; nur wenn letzteres sich nachträglich aus Bindehaut- oder Thränensack inficirt, kommen weiter ausgedehnte, eitrige Processe vor, die in Fläche und Tiefe progressiv sind und namentlich auf der Hornhaut dem Auge Gefahr bringen können (progressive Geschwüre mit Hypopyum, büschelförmige Keratitis).

Die einzelnen Geschwürchen sind von Punktgrösse bis zu 4—5 mm Durchmesser; in letzterem Falle kann man recht wohl von Eczema impetigo sprechen.

Das Eczem der Lider, Bindehaut und Hornhaut kommt beim Neugeborenen so gut wie gar nicht vor, ist im eigentlichen Kindesalter sehr häufig, nimmt von der Pubertätszeit an ab und ist im spätern Alter selten; es wird dann meist in der Reconvalescenz von schweren, besonders Infectionskrankheiten beobachtet oder bei allgemeinen Schwächezuständen, z. B. in der Schwangerschaft oder im Wochenbett.

In über $^3/_4$ aller Fälle ist übrigens nach meinen Aufzeichnungen eczematöse Erkrankung der Nasenschleimhaut Ausgangspunkt für Augen- und Gesichtseczem oder gleichzeitig mit denselben vorhanden; dies ist viel häufiger, als primäres Gesichtseczem. Doch kann auch das Auge selber der Ausgangspunkt sein; das überlaufende Bindehaut-

secret macerirt die Haut der Lider und des Gesichtes und erst weiterhin treten typische Eczemeruptionen auf. Auch bei sogenanntem Atropincatarrh kommt häufig erst ausgedehntes Erythem der Gesichts- und Lidhaut vor, das erst nach einigen Tagen sich in Eczem umwandelt.

Gerade in letzteren Fällen handelt es sich ganz augenscheinlich um die Weiterverbreitung eines infectiösen Processes, der nach Maceration und Erweichung der Epidermis die typische Eruption hervorbringt. Ganz analog sehen wir nicht selten bei kleinen Kindern auf der Rückenfläche der Hände Eczem entstehen, wenn sie letztere bei grosser Lichtscheu fest und längere Zeit gegen die krampfhaft geschlossenen Augenlider anpressen. Dagegen ist es noch sehr zweifelhaft, ob die von Burchardt, Gifford und Anderen gefundenen Microorganismen die Ursache sind. Wahrscheinlich sind sie erst nachträglich aus dem Bindehautsack ins Geschwür eingewandert, denn Uebertragungen blieben erfolglos. Sehr erschwert ist der Nachweis dadurch, dass es nicht gelingt, die noch geschlossenen Bläschen zu untersuchen; man hat immer schon die Geschwürchen vor sich, die von den zahlreichen im Bindehautsack enthaltenen Microben verunreinigt sind. Es ist auch sehr möglich, dass mehreren Microben die Fähigkeit eigen ist, rundliche Bläschen und Geschwüre zu veranlassen, während andrerseits auch nicht auszuschliessen ist, dass rein chemische Schädlichkeiten Ursache sein können, z. B. bei dem Eczema ab ingestis, das unter ähnlichen Verhältnissen, wie Urticaria auftritt. Interessant ist, dass ich ein typisches Eczema ab ingestis nach dem Gebrauch von Leberthran wiederholt auftreten sah. Da letzteres Mittel bei eczematösen Hauterkrankungen so häufig gegeben wird, ist diese Beobachtung wohl geeignet, hierin Vorsicht anzuempfehlen.

Das Eczema squamosum Erwachsener hat einen Lieblingssitz auf der Fläche der Augenlider und kommt häufig ganz scharf auf dieselben begrenzt vor.

Die Berechtigung, die beschriebenen Erkrankungen der Bindehaut und Hornhaut — an den Lidern ist sie unzweifelhaft — als Eczem zu bezeichnen, ergiebt sich namentlich in solchen Fällen, wo die Abhängigkeit von einer sicher eczematösen Erkrankung festgestellt werden kann. Wenn mit jeder acuten Exacerbation eines Naseneczemes frische Ausbrüche auf Bindehaut und Hornhaut auftreten und mit Nachlass der primären Erkrankung wieder fast von selber heilen, so ist es schwer, die auch histologisch analogen Processe nicht für identisch anzusehen. Weniger maſsgebend ist das Zusammenvorkommen mit sogenannten scrophulösen Erscheinungen an andern Orten, wovon

bei Besprechung der Scrophulose noch die Rede sein wird. Arlt gab die Häufigkeit des Zusammenvorkommens die Veranlassung die fragliche Affection der Bindehaut als Conjunctivitis scrophulosa zu bezeichnen; merkwürdigerweise gab er diesen Beinamen der analogen Hornhautentzündung nicht, sondern bezeichnet als Keratitis scrophulosa die von Andern sogenannte Keratitis interstitialis oder parenchymatosa. Die Stellwag'sche Bezeichnung als Herpes lässt sich gleichfalls nicht halten, nachdem von Horner die unzweifelhaft dem Herpes der Haut entsprechende Erkrankung entdeckt worden ist. Am häufigsten wird die eczematöse Bindehaut- und Hornhauterkrankung mit dem indifferenten Namen „Phlyctaenen" (Bläschen) bezeichnet, obschon eigentlich fast nie Bläschen gesehen werden.

Alle diejenigen Hornhaut- und Bindehauterkrankungen, bei welchen rundliche, in Geschwüre übergehende Infiltrate vorhanden sind, dürfen wir übrigens nicht ohne weiteres als Eczem bezeichnen. So kommen z. B. im Pannus bei Follicularblennorrhoe (Trachom) ganz ähnliche, in vascularisirte Flecken übergehende Infiltrate und Geschwüre vor; so finden wir z. B. am Kopfe eines wachsenden Pterygiums sehr häufig punktförmige und grössere rundliche Infiltrate und Geschwüre wahrscheinlich traumatischer Natur. Auch kann man nicht wohl ein einzelnes rundliches, von einer injicirten Zone umgebenes Geschwür der Bindehaut, oder ein einzelnes analoges Geschwür der Hornhaut, dessen Aetiologie unbekannt ist, bei Abwesenheit jeglichen Eczemes der Nase oder Haut als Eczem bezeichnen, wenngleich die Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist, dass dies doch richtig wäre. Vielleicht kann gerade hier die Bacteriologie mit Glück einsetzen, obschon freilich für einwurfsfreie Untersuchungen die Verhältnisse im Bindehautsack recht ungünstig und schwierig liegen.

Ich würde vorschlagen, die mit Eczem an andern Körperstellen vorkommenden, von diesem in Prognose und Verlauf abhängigen Erkrankungen der Bindehaut und Hornhaut, auch direct als Eczem derselben zu bezeichnen und, wo dies nicht der Fall ist, den nichts praejudicirenden Namen „Phlyctaenen" beizubehalten.

Richey (Chicago med. journ. and exam. April 1888) will zweimal Lideczem durch „ciliare Spannung" bei Hypermetropie gesehen und durch Correction der Refractionsanomalie geheilt haben. Wenn dies auch wohl ein höchst zufälliges Zusammentreffen ist, so mag doch daran erinnert werden, dass ein Zusammenhang der Hypermetropie mit Seborrhoe der Lider und Lidränder, sowie Heilung der letztern durch

passende Convexbrillen, besonders in England, mehrfach mit aller Bestimmtheit behauptet worden ist.

Herpes zoster und **vulgaris** kommen auch an der Haut der Augenlider vor. Die dem Herpes zoster entsprechende Erkrankung der Hornhaut ist schon länger bekannt (Herpes zoster ophthalmicus) und entspricht in ihrem Verlauf mehr oder weniger der sogenannten neuroparalytischen Keratitis (Seite 214), indem sich die Herpesgeschwüre aus dem Bindehautsack inficiren, woran sich progressive Zerstörung der mehr oder weniger unempfindlichen Hornhaut anschliesst. Dieselbe kann zwar in jedem Stadium zur Heilung kommen, richtet aber auch nicht selten das Auge zu Grunde.

Viel häufiger als Herpes zoster, ist der Herpes vulgaris oder febrilis der Hornhaut. Ihn entdeckt zu haben, ist das Verdienst von Horner. Unter Verhältnissen, in denen auch an andern Orten Herpesausbrüche stattfinden und nicht selten gleichzeitig mit solchen, oder spontan treten auf der Hornhaut Gruppen von wasserhellen Bläschen auf. Nach einiger Zeit, oft schon nach wenigen Stunden platzt die Epitheldecke derselben und es entstehen dadurch sehr unregelmäfsige oft verästelte Substanzverluste im Epithel, die aber ihre Zusammensetzung aus einzelnen rundlichen Defecten deutlich erkennen lassen. Zugleich pflegt die Empfindlichkeit der Hornhaut merklich, selten aber sehr hochgradig, herabgesetzt zu sein.

Die Erkrankung kann rasch heilen; meist aber zieht sich der Verlauf in die Länge, indem der Grund der Substanzverluste sich infiltrirt und Infection aus dem Bindehautsack stattfindet. Die Affection bleibt sich oft wochenlang gleich, heilt aber schliesslich mit sehr charakteristischer verästelter Narbe. Selten führt progressive Eiterung (ulcus serpens) zum Verlust des Auges.

Frisch ist die Erkrankung kaum zu verkennen und höchstens mit gewissen traumatischen Epithelverlusten zu verwechseln, wovor aber die Annamnese schützt. In spätern Stadien verwischt sich das charakteristische Aussehen oft, um so mehr, je ausgedehnter Infiltration und Vascularisation der Hornhaut erfolgt. Die schliesslich zurückbleibende Trübung ist wieder meist unverkennbar.

Dieser Herpes vulgaris corneae ist schon unter verschiedenen Namen beschrieben worden, als Furchenkeratitis (Makrocki), Keratitis dendritica (Emmert), Keratitis ramiformis (Hansen Grut) u. s. w.

Ob die von Stellwag beschriebene Keratitis (Wien. klin. Woch. 1889, No. 31), ob v. Reuss' Keratitis maculosa (ib. No. 34), Fuchs' Keratitis punctata superficialis (ib. No. 44), Adler's Keratitis super-

ficialis centralis (ib. No. 37) u. a. m. mit Herpes identisch sind, erscheint mehr oder weniger fraglich. Doch scheinen sie wenigstens verwandter Natur zu sein.

Seborrhoe in ihren verschiedenen Formen wird sehr häufig gleichzeitig an den Augenlidern und auf der behaarten Kopfhaut (schuppige Form) oder im Gesicht und auf der Nase angetroffen (oelige Form, Seborrhoea fluida). Sowohl im Gesicht als auch an den Augenlidern gibt sie häufig den Anstoss zu **Acne**ausbrüchen. Die Acne vulgaris der Lider wird meist als Gerstenkorn (Hordeolum) bezeichnet und unterscheidet sich von der Acne des Gesichtes lediglich durch die Grösse der einzelnen Eruptionen, entsprechend der erheblicheren Grösse der drüsigen Gebilde an den Lidern, deren periglanduläres Bindegewebe durch Vereiterung die Affection erzeugt. Es sind meist die grossen Talgdrüsen in der Nähe des freien Lidrandes; doch können auch die Schweissdrüsen der Lidfläche oder, noch seltener, die Meibom'schen Drüsen betroffen werden.

Wie bei der Gesichtsacne häufig Perioden successiver Ausbrüche mit freien Zwischenräumen wechseln, ebenso geschieht dies auch beim Gerstenkorn, von dem öfters ganze Serien an allen vier Lidern beobachtet werden. Beide kommen sehr häufig gleichzeitig vor; bei beiden ist die Pubertätszeit bei weitem die bevorzugteste. Bei beiden wird auch eine Milbenart, der Acarus oder Demodex folliculorum gefunden (vergl. Wecker, traité d'ophth., I, Seite 78).

Nur die erheblichere Ausdehnung der Lidaffection bietet gewisse Unterschiede: heftigerer Schmerz, Oedem der leicht anschwellenden Lidhaut, eventuell auch der Bindehaut. Besonders auffällig sind diese Erscheinungen beim Sitz des Gerstenkorns am äussern Augenwinkel, wo durch Störung der Circulation und des Lymphabflusses die Symptome am erheblichsten sind. Wie bei Acne besteht die wirksame Behandlung, abgesehen von der der einzelnen Eruptionen, in der Heilung der chronischen Seborrhoe, deren Secret durch Verstopfung der Drüsenausführungsgänge Veranlassung zur einzelnen Acnepustel gibt.

Während der Zusammenhang zwischen Hordeolum und Acne vulgaris ohne weiteres klar ist, liegen die Verhältnisse weniger greifbar, was die Zusammengehörigkeit des **Chalazium** (Hagelkorn) und der **Acne rosacea** betrifft. Die Zeit des Lebensalters, in dem sie auftreten, ist beiden gemeinsam; dagegen werden sie im Ganzen doch verhältnissmäſsig selten gleichzeitig angetroffen. Es ist mehr das histologische Verhalten und der Zusammenhang beider mit Ausbrüchen von Acne vulgaris, die für die Auffassung von ihrer Zusammengehörigkeit aus-

schlaggebend sind. Beide können aus gewöhnlichen Acnepusteln hervorgehen. Häufig sieht man in ihrem Verlaufe acute Exacerbationen, an welche sich gewöhnlich ein Wachsthum der Geschwülstchen anschliesst. Beiden ist gemeinsam als anatomisches Substrat ein granulationsähnliches, oft riesenzellenhaltiges Gewebe, das, bei den häufigen Recidiven von operativ (ungenügend!) behandelten Chalazien, sogar bei letzteren den Gedanken an Verwandtschaft mit Sarcom aufkommen liess. Auch die Auffassung des Chalazium als locale Tuberculose (Tangl) wegen des (wohl zufälligen) Auffindens von Tuberkelbacillen ist schon genügend widerlegt.

Als unterscheidende Merkmale zwischen Chalazium und Acne rosacea wären zu erwähnen:

a) Beim Chalazium ist gewöhnlich die einzelne Geschwulst grösser, entsprechend der bedeutenden Grösse der meist betroffenen Meibom-schen Drüsen. In Folge davon sitzt die Geschwulst dem Lidknorpel fest auf, der gewöhnlich ihre Hinterfläche begrenzt. Indess werden bei Acne rosacea doch auch Geschwülste beobachtet, die dem grössten Chalazium nichts nachgeben.

b) Der Inhalt der Chalazien ist oft central ein Tropfen Eiter, als Uebergang zur Acne vulgaris, deren Eruptionen im spätern Alter nicht selten zu Chalazien „verhärten". Eine Umwandlung in Cysten dürfte bei der Acne rosacea wohl recht selten sein.

c) Das häufigere Einzelvorkommen der Chalazien gegenüber den vielfacheren Eruptionen der Acne rosacea entspricht der spärlicheren Zahl, aber bedeutenderen Grösse der betheiligten drüsigen Gebilde bei ersteren. Aber auch Chalazien sind recht oft vielfach vorhanden, oft recht zahlreich, und die einzelnen Knoten sind nicht selten sichtlich aus mehreren zusammengesetzt.

d) Der Umstand, dass die Haut über Chalazien verschieblich ist, erklärt sich dadurch, dass die ergriffenen Drüsen nicht in der Cutis und im subcutanen Gewebe, wie bei der gewöhnlichen Acne rosacea, sondern, wenigstens anfänglich, innerhalb des Lidknorpels liegen.

Im Ganzen ist man, trotz der verschiedenen möglichen Einwände berechtigt, bis auf weiteres das Chalazium als die der Acne rosacea entsprechende Affection der Lider anzusehen. Die vorhandenen Unterschiede lassen sich leicht auf die verschiedenen localen Verhältnisse zurückführen. Ist doch auch die Acne rosacea der Nase in ihrem Aussehen oft recht verschieden von der gleichwerthigen Affection der übrigen Gesichtshaut.

Auch die wirksame Behandlung: sorgfältiges Entfernen der einzelnen Granulationsheerde, weil sonst leicht ¡Recidive durch Weiterwuchern zurückgebliebenen Geschwulstgewebes nach Verschluss der operativ gesetzten Oeffnung eintreten, ist bei beiden Affectionen eine analoge. Die bei Gesichtsacne häufig sehr wirksame Schwefeltherapie lässt sich bei der der Lider nicht wohl anwenden. Doch sah ich mehrfach bei Behandlung gleichzeitig bestehender Acne rosacea des Gesichtes mit Schwefel einen auffälligen Nachlass der bis dahin bestehenden und immer wiederkehrenden acuten Schübe, die während des Wachsthums der Chalazien aufzutreten pflegen. Auf die fertige Geschwulst war nie ein Einfluss zu constatiren. Uebrigens ist ein gelegentliches spontanes Verschwinden lange bestehender Hagelkörner keine grosse Seltenheit, wenn auch häufig das Verschwinden kein absolut vollständiges sein mag.

Die Zusammenstellung von Acne vulgaris — Hordeolum und Acne rosacea — Chalazium stammt meines Wissens von Horner. Doch ist die Anerkennung des letzgenannten Verhältnisses: Acne rosacea — Chalazium, bis jetzt wenigstens, noch durchaus nicht eine allgemeine.

Der Vergleich mit Affectionen der Haut hat auch über eine noch nicht lange bekannte, interessante, in ihren Beziehungen vielfach unklare Krankheit der Bindehaut Aufklärung gegeben, über den sogenannten **Früjahrscatarrh.**

Sämisch, der in seinem Handbuche zuerst diese Affection als besondere Krankheit beschrieb, berücksichtigte wesentlich das auffallendste Symptom derselben: die eigenthümlichen Wucherungen am Hornhautrand. Dieselben waren gelegentlich schon früher gesehen und beschrieben worden, z. B. von Graefe als Phlyctaena pallida. Aber gerade dieser Name zeigt, dass dieselbe als Abart des Conjunctivaleczems angesehen wurde, was sie keinenfalls ist. Horner und sein Schüler Vetsch (Diss. Zürich 1879) machten denn auf die öfters allein vorhandene, häufig gleichzeitige Veränderung der Conjunctiva palpebrarum und der Uebergangsfalten aufmerksam, wodurch unsere Kenntnisse über die Affection erheblich erweitert wurden.

Die Krankheit ist kein Catarrh. Mit Anfang der warmen Jahreszeit beginnen sich, meistens bei Individuen um die Pubertätszeit und vorwiegend bei Knaben, die Erscheinungen der Conjunctivalhyperaemie einzustellen: Schwere der Lider, Trockenheits- und Sandgefühl unter denselben, leichte Ermüdung, Empfindlichkeit gegen Rauch, Staub und künstliche Beleuchtung, die Empfindung „als ob das Auge nicht recht geschmiert sei“ u. s. w. Ein eigentliches Secret, das wie beim Catarrh

Morgens die Lider verklebt, und sich in den Augenwinkeln sammelt, ist nicht vorhanden, man findet oft lediglich in den Uebergangsfalten ein paar zähe Schleimfäden. Auch ist in der Regel keine Spur von Follikeln vorhanden, obwohl ein gelegentliches zufälliges Zusammentreffen nicht ausgeschlossen werden kann.

Meist fällt schon von Weitem ein charakteristisches schläfriges Aussehen der Kranken auf, bedingt durch leichtes Herabhängen des obern Lides. Dieses allein schon kann öfter die richtige Diagnose stellen lassen. Bei Betrachtung der Conjunctiva palpebrarum und der Uebergangsfalten findet man in den einfachen Fällen lediglich eine mehr oder weniger ausgesprochene milchige Trübung des Epithels; diese ist nicht so stark und nicht so diffus, wie bei Croup der Bindehaut und lässt sich auch nicht von letzterer mit der Pincette abziehen.

In der Mehrzahl der Fälle bleibt es dabei, in andern findet man, besonders auf der Innenfläche des obern Lides, mehr oder weniger zahlreiche, plattgedrückte, bis linsengrosse, pilzförmig gestielte Wucherungen, die von dem gleichen getrübten Epithel überzogen sind. Sie sind manchmal sehr zahlreich und können dichtgedrängt die ganze innere Lidfläche bedecken. Nur in einem Bruchtheil, etwa einem Drittel der Fälle, kommt es zu den characteristischen Limbuswucherungen um die Hornhaut herum, die in der Lidspaltenzone meist am schönsten entwickelt sind und die zuerst die Aufmerksamkeit von Sämisch in Anspruch nahmen: zu blassgelbröthlichen, flach höckerigen Verdickungen der Bindehaut, die $1-1^1/_2$ mm auf die Hornhaut übergreifen können und letztere zuweilen in ihrem ganzen Umfang umgeben. Nach mehr oder weniger zahlreichen Anfällen, gelegentlich erst nach 10 und mehr Jahren verschwindet Alles spurlos, oder bis auf eine leichte Limbustrübung der Hornhaut und ein leichtes Herabhängen des obern Lides, wodurch ein etwas schläfriger Gesichtsausdruck hervorgerufen wird. Ernstere Complicationen fehlen völlig.

Das häufigste Vorkommen ist in der Pubertätszeit, später nimmt die Häufigkeit rasch ab und selten wird die Affection noch in den 30er und 40er Jahren angetroffen; sie ist dann meistens aus der Jugend verschleppt.

Microscopisch findet man an allen erkrankten Stellen das im übrigen normale Epithel auffällig, bis auf das drei- und vierfache, verdickt. Oefter sendet dasselbe kurze abgerundete Fortsätze gegen das Conjunctivalgewebe; nur selten, und dann nur an grösseren Limbuswucherungen, sind die Fortsätze länger und mehr oder weniger verzweigt. Die einzelnen Zellen sind vom Ansehen gewöhnlicher Epithel-

zellen, vielleicht etwas grösser und oft sehr deutlich vom Typus der Stachelzellen und gehen am Rand der Affection unmerklich in das normale Epithel über! Oft sind an der Oberfläche des Epithels zahlreiche Zellen in schleimiger Metamorphose und liefern offenbar das Material für die zähen Schleimfäden in den Uebergangsfalten des Bindehautsackes, die das einzige Secret sind. Das Conjuntivalgewebe unter der Epithelverdickung ist in frischen, nicht behandelten Fällen absolut normal; wenn schon öfters geätzt wurde, ist es oft sehr reichlich zellig infiltrirt und auch im Epithel finden sich dann zahlreiche Rundzellen.

Die zufällige Beobachtung eines Zusammentreffens des sogenannten Frühjahrscatarrhs mit einer Eruption miliarer Warzen auf der ganzen Stirnhaut gab mir Veranlassung, die Analogie mit der Warze näher in's Auge zu fassen und in der That ist dieselbe, wenn man den Begriff der Schleimhautwarze zulassen will, eine vollkommene.

Die Zeit des Auftretens ist die gleiche, das anatomisch-microscopische Bild, die Therapie, resp. die Erfolglosigkeit jeder reizenden Behandlung, die spontane Heilung ohne Rückstand nach kürzerer oder längerer Zeit u. s. w. gestatten sehr wohl, den Frühjahrscatarrh als Warzenbildung der Conjunctiva aufzufassen. Der Umstand, dass die Eruption auf einer Schleimhaut stattfindet, erklärt in genügender Weise die Verschiedenheiten; ebenso wird die diffusere Verbreitung wohl dadurch zu erklären sein, dass in Folge der Beschwerden, welche die rauhe Bindehautoberfläche bei den Bewegungen des Auges macht, die Affection häufiger Reizen durch Reiben, irritirende Behandlung und dergl. ausgesetzt wird, als an Hautstellen, wo so gut wie gar keine Functionsstörung verursacht wird.

Warzen am freien Lidrand sind bekanntlich recht häufig.

Ich möchte doch noch hervorheben, dass, wie ich mich selber zu überzeugen Gelegenheit hatte, noch vor wenig Jahren ganz ausgesprochene Fälle ohne die Limbuswucherungen von berufenster Seite für „chronische Blennorrhoe“ erklärt und als solche behandelt wurden. Wenn der Name „Trachom“ für eine Bindehauterkrankung gewählt werden sollte, so wäre dies sicherlich der „Frühjahrscatarrh“, der lediglich durch die rauhe Oberfläche der Bindehaut Störungen verursacht. Am besten ist geradezu die Bezeichnung: Bindehautwarzen, Verrucae oder Verrucositas conjunctivae.

Wie beim Frühjahrscatarrh die gleichzeitige Beobachtung einer Hauteruption zur Erklärung dienen konnte, so besteht das gleiche Verhältniss bei derjenigen Bindehauterkrankung, die als dem **Pemphigus** entsprechend angesehen wird. Auch hier wurde fast nie eine wirkliche

Blase beobachtet, sondern nur der infiltrirte Epithelverlust: das Geschwür. Diese Geschwürsbildung ist von grosser Ausdehnung und hat in allen beobachteten Fällen zur Verwachsung zwischen Lid und Bulbus mit Trübung und Ueberdeckung der Hornhaut, zu Symblepharon totale und damit zum Verlust des Auges bis auf quantitative Lichtempfindung geführt. Alle Behandlung war vergebens, nur Samelsohn (Heidelberg. Congress 1879) will zwei Fälle geheilt haben. Die Erkrankung ist sehr selten und wurde zuerst von White Cooper und Wecker als Pemphigus der Bindehaut beschrieben wegen gleichzeitiger Pemphiguseruption an der Haut. Ohne diese ist auch die Diagnose kaum mit Sicherheit zu stellen. Malcolm Morris (Mon. für pract. Derm. 15. Mai 1889) hat 28 Fälle von Pemphigus der Conjunctiva zusammengestellt. Sie betrafen alle Altersstufen vom Säugling bis zum 76. Jahre. Achtmal war die Erkrankung des Auges zuerst aufgetreten. Wahrscheinlich gehören hierher aber auch die Mehrzahl der Fälle, die als spontanes Symblepharon posterius, d. h. als spontane Verwachsung des Conjunctivalsackes beschrieben wurden. Pemphigus der Haut kann dabei zeitweise gefehlt haben oder übersehen worden sein.

Tilly (Jahr. für Aug. 1888, Seite 288) sah Pemphigus der Conjunctiva nach der Impfung im 5. Lebensjahre auftreten; meist wird er erst in einem spätern Lebensalter angetroffen. Impfung des Inhaltes von Pemphigusblasen auf Bindehaut und Mundschleimhaut von Thieren blieb erfolglos (Bandler, Prag. med. Woch. 1890, Seite 528).

Trotz der grossen Verschiedenheit des Aussehens wird doch beim Pemphigus der Zusammenhang der Haut- und Bindehauterkrankung allgemein zugegeben, was bei dem sehr viel häufigeren Eczem und den Acneformen noch lange nicht der Fall ist. Auch der Frühjahrscatarrh wird meist als eine Krankheit sui generis angesehen.

Bei **Elephantiasis Arabum** können auch die Lider an dem Process betheiligt, ja derselbe kann sogar auf die Lider beschränkt sein. Dass Elephantiasis der Lider nach Erysipel entstand, hat Hutchinson (siehe Seite 259) angegeben; letzteres kann übrigens, wie schon gesagt, nur ein Symptom des elephantiastischen Processes sein, was auch an anderen Körperstellen vorkommt.

Von Michel (Arch. für Ophth. XIX, 3) wurde in einem Falle von Elephantiasis der linken untern Extremität bei der Section enorme Verdickung des Chiasma und rechten Sehnerven gefunden, die nach der microscopischen Untersuchung durch Hyperplasie und Sclerose des Bindegewebes verursacht war. Es ist aber sehr fraglich, ob ein innerer Zusammenhang besteht; jedenfalls sind die Beziehungen ganz dunkel.

Mit einiger Berechtigung könnte hier auch das Xanthelasma genannt werden, dessen microscopischer Befund (Erweiterung und Thrombose der capillären Lymphspalten und nachherige Umwandlung in Bindegewebe) auf einen der Elephantiasis ähnlichen Process deuten würde. Die Stelle der Lider, an welchen das Xanthelasma zu beginnen pflegt, ist eine solche, wo die Bezirke mehrerer kleiner Arterien an einander grenzen, also bezüglich der Ernährung und Blutversorgung, und demnach jedenfalls auch bezüglich der Lymphcirculation, verhältnissmäfsig ungünstig gelegen. Deshalb tritt auch spontane Gangraen der Lider, wie ich sie z. B. einmal nach Masern beobachtete, ganz symmetrisch gerade an den Stellen auf, an welchen das Xanthelasma gewöhnlich anfängt. Im Uebrigen ist von einem Zusammenhang oder Zusammenvorkommen von Xanthelasma mit wirklicher Elephantiasis nichts bekannt.

Die **Elephantiasis Graecorum** oder **Lepra** wird bei den chronischen Infectionskrankheiten besprochen werden.

Ichthyosis und **Fibroma molluscum** kommen auch an den Augenlidern vor; bei ersterer kann, abgesehen von dem Ectropium durch Verkürzung der Haut der Augenlider, auch das Auge selber in Mitleidenschaft gezogen werden, meist ähnlich wie bei Pemphigus oder ähnlich wie „Trachom“ (essentielle Schrumpfung).

Phthiriasis der Lider. Filzläuse und ihre „Nissen“ an den Wimpern, welch letztere wie schwarz bestäubt aussehen, lassen zuweilen schon aus der Ferne das Vorhandensein dieser Parasiten auch an andern Körperstellen vermuthen.

Läuse auf der Kopfhaut sollen nach Goldenberg (Berl. klin. Woch. 1887, Nr. 46) in einer Reihe von Fällen recidivirenden Conjunctivalcatarrh und Lidrandeczem verursacht haben, die nach Beseitigung der Läuse spontan heilten. Ebenso will Herz (Mon. für Aug. 1886, October) beobachtet haben, dass sie auf reflectorischem Wege „Herpes corneae Stellwag“, also Eczem veranlassten. Beides ist sicher traumatisch-infectiöser Natur, verursacht durch Reiben der Augen mit Fingern, die mit den Excretionsstoffen der Kopfläuse verunreinigt waren.

Andere Hauterkrankungen, die gelegentlich auch an den Lidern vorkommen, zeigen nichts Besonderes.

Mooren (Hauteinflüsse und Gesichtsstörungen, Wiesbaden 1884) gibt an, bei chronischen Hautausschlägen häufig Entwicklung von grauem Staar gesehen zu haben; ebenso sah Rothmund (Arch. für

Ophth. XIV. 1) bei Kindern dreier Familien im Zusammenhang mit einer eigenthümlichen Hautaffection in den ersten Lebensjahren sich Staar entwickeln. Rothmund definirt die Erkrankung als reticuläre Fettdegeneration des Stratum Malpighi und des Papillarkörpers mit folgender Atrophie des letzteren und Rareficirung der Epidermisschicht. Die Hautaffection begann im 3.—6. Monat, der Staar zwischen dem 3. und 6. Jahr. Von den 14 Kindern der drei Familien, von denen je eine in drei benachbarten Dörfern wohnte, hatten sieben die Hauterkrankung und davon fünf Staar; die andern beiden waren noch unter zwei Jahren. Nieden (Centr. für Aug. 1887, Seite 353) sah bei einem 22jährigen Mädchen Staarbildung zugleich mit teleangiectatischer Ausdehnung der Capillaren der ganzen Gesichtshaut. Auch er betont den Zusammenhang zwischen Hauterkrankung und Staarentwicklung.

Förster beobachtete Prurigo universalis zusammen mit Retinitis albuminurica; doch hier war offenbar das Nierenleiden, dem der Patient später erlag, die Ursache von beiden.

Mooren (l. c.) fand Blutungen der Netzhaut bei ausgedehnten Verbrennungen der Haut, und fasst dies als eine reflectorisch-neurotische Circulationsstörung auf; zwei ähnliche Fälle sah ich auf der chirurgischen Klinik in Zürich und Wagenmann (Arch. für Ophth. XXXIV. 2) hat ebenfalls einen solchen veröffentlicht. Es handelt sich hierbei offenbar um Sepsis durch Resorption von Zersetzungsproducten, resp. um Zerfall der rothen Blutkörperchen (vergl. Welti in Ziegler und Nauwerck, Beiträge IV, Seite 251), also um Netzhautblutungen bei Septicaemie, wo man sie sehr häufig findet, wenn man danach sucht. Jedenfalls sind sie auch bei ausgedehnten Hautverbrennungen viel häufiger, als nach den wenigen publicirten Fällen zu schliessen wäre.

Mooren berichtet auch über Sehstörungen bei zurückgetretenem Fussschweiss, die geheilt wurden durch Einreibungen mit Terpentinöl und Spiritus formicarum, die die „normale!" Secretion wieder anregten. Plötzliche Vertrocknung nässender Eczeme habe Hyperaemie der Retina und Hyperaesthesie des Sehnerven bewirkt; bei ausgebreiteten Kopfausschlägen will er wiederholt Retinitis und Neuritis optica beobachtet haben, ebenso bei Favus. Bei letzterem gibt auch Rampoldi (Jahr. für Aug. 1882, Seite 334) verschiedene Complicationen an: einmal beidseitige Iritis serosa, zweimal Iridocyclitis, einmal Iridocyclitis mit Staar, einmal Cataracta senilis bei einem früheren Favuspatienten. Sicherlich ist das meiste ein zufälliges Zusammentreffen.

Brömser (16, 1870) sah ein sehr gefässreiches metastatisches Aderhautsarcom nach Abbinden eines Pigmentmales an der Wange, doch ohne Geschwulstbildung an letzterer Stelle; deshalb ist auch der Zusammenhang ein zweifelhafter.

Hirschberg (Arch. für Aug. und Ohr. IV. 1) sah bei multiplen Hautgeschwülsten von der Structur des Fibroma lipomatodes eine gleiche Geschwulst sich auf der Hornhaut entwickeln.

Vielfach wird nur von ganz zufälligem Zusammentreffen zwischen Augen- und Hautkrankheit berichtet, wie z. B. von den Augenaffectionen bei Alopecia areata, die Frölich (Berl. klin. Woch. 6. April 1891) zusammengestellt hat und die absolut nichts Characterisches haben. Aehnliches findet sich gelegentlich sicher bei allen Hautkrankheiten und noch häufiger ohne solche. Wenn bei weitverbreiteter Urticaria Mydriasis gefunden wird (Zunker, Jahr. für Aug. 1876, Seite 296), so ist dieselbe eben als Mydriasis auf Hautreize aufzufassen. Derartige Beispiele liessen sich noch viele anführen.

Zum Schlusse noch einiges über **Erkältung.** Mooren gibt als Folgen einer solchen eine ganze Blumenlese von Conjunctivitis, schwerer Keratitis, Episcleritis, Retinitis, Choroiditis u. s. w. Dreimal seien die Augen von Staarkranken, die acht Tage nach der Operation mit nackten Füssen auf dem kalten Fussboden gingen, an fulminanter Choroiditis zu Grunde gegangen; einmal habe das Anziehen eines kalten Hemdes neun Tage nachher die gleiche Wirkung gehabt. Hier war die fulminante Choroiditis jedenfalls schon vorher, aber in schleichender Form, vorhanden; denn sie ist ein septischer Process und durch Gehen auf kaltem Boden gelangen keine Infectionsträger in's Augeninnere; wohl aber kann durch eine derartige Schädlichkeit der Anstoss zu einer acuten Exacerbation eines vorher schon bestehenden Processes gegeben werden, gerade so, wie ähnliche Momente einen acuten Glaucomanfall in dem schon vorher erkrankten Auge, nicht aber bei einem völlig gesunden, hervorrufen können.

Das Gleiche, acutes Anfachen eines vorher schon vorhandenen schleichenden Processes in dem befallenen Organ, dem Locus minoris resistentiae, muss wohl in den meisten Fällen von sogenannter Erkältung angenommen werden. Nur selten ist ein directer Zusammenhang zwischen einer vorher noch nicht vorhandenen Augenaffection und der Abkühlung einer mehr oder weniger grossen Körperoberfläche vorhanden, z. B. bei einer Facialis- oder Irislähmung unmittelbar nach einer Eisenbahnfahrt auf der Seite des offenen Fensters. Wenn aber das betroffene Individuum z. B. an Syphilis leidet, ist der Fall schon

nicht mehr rein, obschon gerade in solchen Fällen die „traumatische" Wirkung unverkennbar ist. Einigemale habe ich „Augenentzündung durch Erkältung" durch Entfernung eines Fremdkörpers unter dem obern Lide, der durch den fatalen Luftzug in den Bindehautsack befördert worden war, zur Heilung gebracht.

Das Frösteln oder Frieren bei einer plötzlichen Luftbewegung, welches gewöhnlich dem Laien die Meinung von einer stattgefundenen Erkältung in scheinbar unwiderleglicher Meinung beibringt, ist Symptom des beginnenden Fiebers resp. der ziemlich rasch ansteigenden Temperatur, also der schon vorhandenen Krankheit, während die wirkliche Ursache, die Infection schon acht Tage und länger vorher, meist in ganz unmerklicher Weise, stattgefunden haben kann.

Der früher als „Erkältungskrankheit" κατ' ἐξοχὴν angesehene Gelenkrheumatismus, hat sich als eine typische Infectionskrankheit erwiesen. Erkältung spielt in vielen Kreisen gegenwärtig genau die Rolle, wie in früherer Zeit die „zurückgetretene Krätze". Trotzdem kommt Erkältung und Krätze wirklich vor; nur sind sie nicht an allem Schuld, was man ihnen vorwirft.

Als Gegenstück zur Erkältung können wir gewissermaſsen den Sonnenstich auffassen, obschon hierbei nicht die Temperaturanomalie, sondern der durch sie bedingte Wasserverlust des Blutes und der Gewebe die Hauptrolle spielt. Hotz (Jahr. für Aug. 1879, Seite 255) erwähnt 6 Fälle von „Neuritis optica" dabei, Mooren beidseitige Neuritis mit nachfolgender Pigmentirung der Sehnervenscheibe.

Die Betheiligung des Auges beim Rhinosclerom wird bei den Athmungsorganen, diejenige bei dem sogenannten Myxoedem bei den „Constitutionsanomalien" zur Sprache kommen.

III. Erkrankungen der Verdauungsorgane.

Während zwischen Haut- und Augenkrankheiten sehr manchfache Beziehungen bestehen, ist dies für die Erkrankungen der Verdauungsorgane, abgesehen von einigen sehr allgemeinen Vorkommnissen, nur in geringem Grade der Fall.

Zunächst wäre zu erwähnen, dass gar nicht selten Einträufelungen in den Bindehautsack durch die Thränenwege in Nase und Rachen gelangen, dort resorbirt werden und Vergiftungserscheinungen machen. Atropin und Eserin sind es am häufigsten, bei welchen Derartiges zur Beobachtung kommt. Man bedenke eben, dass schon ein einziger Tropfen der gebräuchlichen Lösungen die halbe innerliche Maximaldosis der Pharmacopoe für einen Erwachsenen enthält.

Derartige Vergiftungserscheinungen treten übrigens bei verschiedenen Personen sehr verschieden rasch und schwer auf. Besonders leicht durchgängige Thränenwege bilden wohl das wichtigste disponirende Moment, doch ist auch in andern Fällen eine persönliche Idiosyncrasie von Bedeutung.

Als erstes Symptom zeigt sich bitterer Geschmack und oft Kratzen und Trockenheit im Halse; die weiteren Erscheinungen sind je nach der Natur des Giftes verschieden.

Bei Hunden und Katzen tritt fast momentan nach Atropineinträufelungen Speichelfluss auf. Der Speichel wird vom Hund verschluckt, von der Katze ausgespieen.

Die durch langdauernde und schwere Magen-Darmerkrankungen bedingten Constitutionsanomalien sollen im letzten Theile noch eingehend besprochen werden. Abnorme Verdauungsvorgänge sind nämlich sehr häufig Ursache von allgemeiner Anaemie und Hydraemie mit ihren Folgen: Accommodationsschwäche, Schwäche der äusseren Augen-

muskeln (Insufficienz). In schweren Fällen kommt es auch zu Blutungen in die Netzhaut, selten in den Glaskörper. Neuralgische Processe und gewisse asthenische Uvealerkrankungen, wie Iritis serosa, entwickeln sich mit Vorliebe bei Individuen, die in der Ernährung heruntergekommen sind.

Chronischer Magencatarrh und die dadurch bedingte Ernährungsstörung ist auch praedisponirend zu den Sehnervenerkrankungen bei Intoxicationen mit Alcohol, Tabak, Blei u. dergl.; wenigstens ist er immer gleichzeitig vorhanden. Bis zu einem gewissen Grade gilt dies auch für die Netzhautleiden bei Albuminurie, welch letztere häufig durch die Symptome eines chronischen Magencatarrhs dem Arzte maskirt wird.

Die Folgen von Magen- und Darmblutungen sollen bei den Circulationsstörungen besprochen werden; ganz Aehnliches wird gelegentlich nach heftigem Erbrechen — meist Blutbrechen — beobachtet. Erbrechen macht in der Regel Pupillenerweiterung.

Chronischer Rachencatarrh geht sehr selten auf das Auge über, aber Raucher und Trinker leiden sehr gewöhnlich gleichzeitig an Bindehautcatarrh, wohl hauptsächlich durch dauernden Aufenthalt in schlechter Luft, also wesentlich traumatischer Natur.

Vom **Zahnen** wird, namentlich — aber nicht nur! — von Laien, so ziemlich Alles abgeleitet, was zwischen dem ersten und siebenten Lebensjahre passirt (vorher spielt das Impfen die gleiche Rolle). In Folge davon ist auch die Litteratur hierüber ziemlich reichhaltig.

Abgesehen von Zahnabscessen, besonders der sogenannten Augenzähne, die gelegentlich mit Dacryocystitis verwechselt werden — häufig ist das umgekehrte der Fall! — sind es lediglich reflectorisch-neurotische Zustände (Pupillenveränderungen, Lähmungen, Krämpfe u. s. w.), bei denen eine bestimmte Beziehung angenommen werden kann.

Durch das Zahnen sollen Conjunctivitis und Phlyctaenen entstehen; indes sind dieselben so unendlich häufig, dass die Beziehungen sehr ungewiss sind. Functionsstörungen sind in dem Alter des Zahnens nur zu erkennen, wenn sie hochgradig sind und werden deshalb sicherlich, wenn sie vorhanden sind, meist übersehen.

Sehr reichhaltig sind die Berichte über Augenaffectionen bei **Zahnschmerzen** Erwachsener. Keratitis, Iritis, Phlyctaenen, Glaucom, Lähmungen, Asthenopie, Amblyopie ohne Befund, Supraorbitalneuralgie, Exophthalmus u. s. w. findet man angegeben; namentlich ist häufig Accommodationsbeschränkung nachgewiesen. Schmidt (Arch. für Ophth. XIV. 1, Seite 107) hat sie unter 92 Fällen 73 mal gefunden,

doppelseitig oder einseitig und dann nur auf der Seite der Zahnschmerzen, am häufigsten und bis 5,0 D und darüber in der Jugend. Fast nie wurden dadurch subjective Beschwerden bedingt. Schmidt glaubt, dass dies durch reflectorische Drucksteigerung im Auge bedingt sei, analog der gelegentlich zu beobachtenden Accommodationseinschränkung als sogenannte Prodromalerscheinung bei Glaucom; letztere hat aber, wie die pathologische Anatomie zeigt, wohl eine viel greifbarere örtliche Ursache.

Die Accommodationsbeschränkung bei Zahnschmerzen dürfte lediglich durch den Mangel an energischer Innervation bei quälenden Schmerzen bedingt sein. Aehnlich ist wohl auch die gelegentlich zu beobachtende Insufficienz und Diplopie zu erklären, als Paresen in Folge nicht genügend energischer Innervation.

Umgekehrt ist mehrfach Accommodationskrampf als nervöses Symptom bei Zahnschmerzen beobachtet worden. Ich sah Nictitatio nach Entfernung eines schmerzhaften Zahnes sofort verschwinden. Gosselin gibt das gleiche für Supraorbitalneuralgie an. Neuralgien, speziell im ersten und zweiten Aste des Trigeminus, Injection und Fliessen der Augen, können sicherlich durch Zahnschmerzen bedingt werden. Bei der so überaus grossen Häufigkeit der Zahnschmerzen muss aber der Zusammenhang mindestens dadurch wahrscheinlich gemacht werden, dass mit Aufhören derselben, resp. mit Entfernung des kranken Zahnes Heilung oder doch auffällige Besserung eintritt. Eine gewisse Erleichterung von Neuralgien ist wohl immer mit der Entfernung eines kranken, schmerzenden Zahnes verbunden.

Amblyopien und Amaurosen als Folge von Zahnschmerzen werden mehrfach angeführt, so von Lardier (Rec. d'ophth. 1875, Seite 87), Gill (Jahr. für Aug. 1872, Seite 373), Métras (ib. 1873, Seite 217), Keyser (ib. 1872), Samelsohn (ib. 1877, Seite 195). Wo sie ohne Befund auftreten, mag der Zusammenhang zugegeben werden. Ein positiver Spiegelbefund macht ihn äusserst verdächtig und legt den Gedanken an eine gemeinsame Ursache für Schmerz und Sehstörung nahe.

Hutchinson (ib. 1885, Seite 316) sah Lagophthalmus durch Krampf des Levator palpebrae superioris bei Zahnschmerz. Blanc (ib. 1871, Seite 225) will eine chronische Ophthalmie(?) durch Zahnausreissen geheilt haben, Brunschwig (ib. 1887, Seite 302) zwei Fälle von Iritis mit Hypopyum. Leicht verständlich ist das so häufige Entstehen von Abscedirungen im unteren Lid bei Zahnabscessen, besonders des sogenannten Augenzahns. Sehr selten ist eitrige Ent-

zündung in der Orbita bei Caries der Zähne des Oberkiefers. Pagenstecher (Jahr. für Aug. 1884, Seite 620), Burnett (ib. 1885, Seite 416) und Vossius (Arch. für Ophth. XXX. 3) haben z. B. derartige Fälle beobachtet. Es kann auch Exophthalmus eintreten lediglich durch seröse Durchtränkung des Orbitalgewebes bei Nachbarschaft des Entzündungsheerdes, die nach Entferung des Zahnes rasch wieder verschwindet. Dimmer (Wien. med. Woch. 1883, Seite 299) beobachtete Choroiditis metastatica nach Ausziehen eines Mahlzahnes; Sewill will gar Staarentwicklung danach gesehen haben. Heilung von Zahnschmerzen durch eine Prismenbrille berichtet Neuschüler (Jahr. für Aug. 1889, Seite 403).

Umgekehrt wäre hervorzuheben, dass Zahnschmerzen der gleichseitigen oberen Zähne eine häufige Theilerscheinung der sogenannten Ciliarschmerzen bei entzündlichen Erkrankungen der Hornhaut, besonders aber der Iris und des Ciliarkörpers sind. Weniger häufig sind auch die Zähne der gleichseitigen Unterkieferhälfte, noch seltener die der anderen Seite schmerzhaft; es handelt sich dabei um „Ueberspringen“ des Schmerzes auf benachbarte Nervenästchen. Neuralgische Zahnschmerzen können Vorläufer, geradezu Prodromalerscheinung von Glaucom sein.

Ganz ähnliche Symptome wie bei Zahnschmerzen werden auch auf **Wurmreiz** zurückgeführt. Für Accommodationsverminderung und Gesichtsfeldeinengung wäre ein Zusammenhang wohl denkbar, bei dem Mangel jeglichen Schmerzes aber nur schwer zu erklären. In früherer Zeit galt auffällige Weite der Pupille den Klinikern als pathognomonisches Zeichen für Würmer im Darmkanal. Neueres hierüber habe ich nicht auffinden können. Es liesse sich wohl denken, dass als Ausscheidungsproducte von Darmparasiten auch Stoffe erscheinen und vom Darm resorbirt werden könnten, die lähmend auf den Sphincter pupillae wirken; doch ist dies nicht gerade wahrscheinlich. Die Sache verdiente einmal näher untersucht zu werden.

Furnell (ib. 1871, Seite 177) will gar hartnäckige Iritis und Keratitis, sowie Nyctalopie durch eine Wurmcur (gegen Spulwürmer) geheilt haben. Es könnten bei diesem Kapitel z. Th. recht abenteuerliche Curiosa aufgeführt werden. Ganz offenbar spielt bei den Heilungen die Suggestion eine grosse Rolle.

Greifbarere Symptome macht Taenia solium, wenn ihr sechshakiger Cysticercus in Orbita, Augenlidern, äusseren Augenmuskeln, unter der Bindehaut, im Innern des Auges oder im Gehirn sitzt; je nach der betroffenen Localität werden sie verschieden

sein. Dass aber die Cysticerken im Innern des Auges Eier legen, welche Montméja seiner Zeit sogar abgebildet hat, dürfte nach der Lebensweise der Bandwürmer doch auszuschliessen sein. Es handelt sich um Verwechslung mit den rundlichen Stellen, an denen sich der Parasit an die Netzhaut angesaugt hatte.

Bandwürmer, speciell Bothryocephalus latus, sollen nach Reyher (Deutsch. Arch. für klin. Med. 1886, Seite 43) perniciöse Anaemie verursachen mit äusserster Blässe der Papille, dünnen, wenig gefärbten Gefässen und spontanen Netzhautblutungen. Das gleiche findet man bei der oft sehr hochgradigen Anaemie, die bei der Anwesenheit des Anchylostomum duodenale im Darmcanale angetroffen wird. Leichtes Gesichts-, besonders Lidoedem ist häufig bei beiden.

Bekannt ist das initiale Lidoedem bei Trichinose, welches das erste objective Zeichen der letzteren sein kann. Einwanderung derselben in die quergestreiften Augenmuskeln macht Schmerzen, Beschränkung der Augenbewegung nach allen Seiten und Herabhängen des oberen Lides. Eine gleichzeitig öfter vorhandene Accommodationsbeschränkung wird sich durch die Schmerzhaftigkeit der Convergenz erklären, da die glatten Binnenmuskeln des Auges von der Einwanderung verschont bleiben. Doch kann sie auch eine Ptomainwirkung sein, ebenso wie die ebenfalls meist vorhandene Mydriasis, die aber möglicherweise eine sympathische (wegen der Schmerzen) ist. Alle diese Erscheinungen treten übrigens nur in schweren Fällen, und dann beiderseits auf, erreichen etwa am 4. Tage ihren Höhepunkt und werden dann rückgängig. Röthung und mehr oder weniger Secretion der Bindehaut pflegt ebenfalls vorhanden zu sein (Kittel, Wien. med. Zeit. 1871, Seite 254).

Profuse **Diarrhoen** geben namentlich im Säuglingsalter Veranlassung zu Xerosis conjunctivae et corneae, genau wie bei der Cholera der Erwachsenen (vergl. dort) durch Vertrocknungsschorf in der Lidspaltenzone und nachherige Infection vom Bindehautsack aus.

Die eingewanderten Microorganismen scheinen übrigens in der trockenen und abgekühlten Hornhaut sich nicht besonders rasch zu entwickeln, denn der Process ist weniger rasch progressiv, wie bei einer sonstigen infectiösen Keratitis in dem betreffenden Alter.

Im Allgemeinen gilt das Auftreten der xerotischen Keratitis bei Cholera infantum als Vorbote des nahen Todes; letzterer tritt meist schon ein, ehe es zum Durchbruch der Hornhaut kommt. Es kann jedoch in jedem Stadium der Process zum Stillstand kommen, wenn

die ursächliche Allgemeinerkrankung zur Besserung neigt. Mit der neuerwachenden Gewebsthätigkeit tritt an der Hornhaut eine reactive Entzündung ein, die dem Weiterschreiten der Vertrocknungsnecrose ein Ziel setzt und zur Abstossung der abgestorbenen Theile führt. Je nach Ausdehnung und Tiefe der letzteren ist die zurückbleibende Störung verschieden: ein leichter Fleck in der Lidspaltenzone, ein dichtes Leucom mit oder ohne vordere Synechien, Irisvorfall bis zum totalen Hornhautstaphylom. Doch kommen öfter die leichteren Formen zur Beobachtung, da, wenn der Process sehr tief greift, meist Exitus lethalis eintritt. Aus leicht begreiflichen Gründen ist die Erkrankung fast immer eine doppelseitige, wenn auch häufig nicht gleich hochgradig auf beiden Augen.

Die Darmerkrankung als solche wirkt hierbei insofern begünstigend, als der starke Flüssigkeitsverlauf bei profuser Diarrhoe das Auftreten von Vertrocknung an ungeschützten Stellen erleichtert. Offenbar besteht zugleich eine Art Ptomainnarcose, welche die Unempfindlichkeit der Hornhaut und den mangelhaften Lidschlag bedingt.

v. Graefe fasste ursprünglich diese Affection als neuroparalytische Keratitis in Folge von interstitieller Encephalitis auf, da im Gehirn der verstorbenen kleinen Patienten sich zahlreiche sogenannte Körnchenzellen fanden. Letztere sind aber ein constanter Befund im wachsenden Kindergehirn, und ist deswegen die Diagnose „Encephalitis“ nicht berechtigt.

Je länger die Hornhaut der Luft ausgesetzt ist und je trockener an und für sich schon die Gewebe sind, um so leichter tritt die geschilderte Affection auf.

Hier wären auch die drei Fälle von Hornhautxerose bei Erwachsenen zu erwähnen, die Schöler nach gewaltsamer Entfettungscur auftreten sah.

Einen Fall von Erblindung und späterer Sehnervenatrophie nach sehr intensiver Diarrhoe theilt Immermann mit (Jahr. für Aug. 1887, Seite 250).

Bei hartem Stuhlgang werden in Folge des starken Pressens nicht selten spontane Blutungen in der Bindehaut veranlasst, namentlich bei älteren Leuten mit brüchigen Gefässen. Viel seltener, und wohl nur bei verbreiteter Gefässerkrankung, sind in Folge davon Blutungen in Netzhaut oder Glaskörper, oder in die Orbita. Dieselben sind dann prognostisch wichtig, weil sie in der Regel Vorläufer von Hirnblutungen sind.

Starke **Hämorrhoitalblutungen** können die gleichen Störungen am Auge hervorrufen, wie profuse Blutungen aus anderen Organen. Im Uebrigen wurden, namentlich früher eine Menge Augenstörungen und -erkrankungen auf unterdrückte Hämorrhoidalblutungen zurückgeführt. Vicariirend für letztere sollen einigemale Glaskörperblutungen beobachtet worden sein, ähnlich der sogenannten vicariirenden Menstruation. Auch Glaucoma hämorrhagicum, d. h. acutes Glaucom im gefässkranken Auge, soll durch solche entstehen; doch ist ein directer Zusammenhang immerhin zweifelhafter, als z. B. bei der Menopause. Sicher ist nur soviel, dass bei entzündlichen Uvealaffectionen von Hämorrhoidariern Abführmittel oder Blutigel ad anum nicht nur im Allgemeinen günstig wirken, sondern auch nicht selten die Augenerkrankungen günstig beeinflussen, gleichgültig wie nun der Zusammenhang sein mag.

Bei **Leber**leiden kann das Auge mehrfach betheiligt sein. Bei Icterus ist schon sehr früh die gelbe Färbung der Bindehaut auffällig; dieselbe dauert auch länger an, als die icterische Hautfärbung. Namentlich für die Diagnose des sogenannten hämatogenen Icterus, z. B. bei Vergiftungen und septischen Processen, ist die Gelbfärbung der Bindehaut wichtig, da die icterische Färbung der Haut hierbei nicht intensiv zu sein braucht.

Mehrfach wurde bei Beginn von (catarrhalischem) Icterus subjectives, aber bald vorübergehendes Gelbsehen beobachtet.

Ich selber habe erst kürzlich wieder einen solchen Fall gesehen. Es liegt nahe, anzunehmen, dass die Erscheinung durch gelbe Färbung der Augenmedien bedingt sei, wenn ein intensiver Icterus sehr rasch entsteht. Doch war in meinem letztbeobachteten Fall der Icterus weder sehr intensiv, noch war er sehr acut aufgetreten. Das Gelbsehen erinnert vollständig an das bei Santoninvergiftung, wo es dadurch zu Stande kommt, dass die lichtempfindlichen Netzhautelemente anfangs vom violetten Ende des Spectrums, später auch vom rothen Ende nicht mehr erregt werden. Characteristisch für die periphere Natur der Erscheinung ist, dass, wie beim Santoninrausch, die Schatten in der Complementärfarbe gesehen werden, also violett erscheinen. Die centrale Violettwahrnehmung ist nicht gestört; sie wird nur von den für violett unempfindlichen Netzhautelementen aus nicht erregt. Die immer gleichzeitig, öfter auch ohne Gelbsehen, vorkommende Nachtblindheit kommt auf analoge Weise zu Stande (Torpor retinae; siehe Seite 36).

Wir hätten dann die Erscheinung wahrscheinlich der Wirkung eines Ptomaines zuzuschreiben, das nicht in jedem Falle von Icterus

gebildet wird, sogar bei sehr hochgradigen und rasch entstehenden Formen fehlen kann. Denn Gelbsehen bei beginnendem Icterus gehört immerhin zu den selteneren Erscheinungen.

Hemeralopie wird übrigens mit Lebererkrankungen aller Art in Zusammenhang gebracht; vergl. z. B. Parinaud, Maci und Nicati (Jahr. für Aug. 1881, Seite 395 ff). Auch Xerosis der Bindehaut kommt bei Icterus vor (Leber, Parinaud, Snell), wenn auch selten; bekanntlich ist sie oft mit Hemeralopie verbunden, siehe Seite 37.

Bei acuter gelber Leberatrophie werden, ausser der Gelbfärbung der Conjunctiva, im Endstadium meist zahlreiche Netzhautblutungen gefunden, wenn danach gesucht wird; es ist dies wohl Folge der septischen Vergiftung, wie bei Septicaemie. Das gleiche wird z. B. auch bei acuter Phosphorvergiftung beobachtet.

Doppelseitige Retinitis soll nach Hirschberg in Folge von Leberleiden auftreten können; der Zusammenhang ist wohl der gleiche wie beim Gelbsehen: directe Einwirkung eines schädlichen Stoffes auf die Netzhaut. Das sehr häufige Vorkommen von Netzhautblutungen bei Leberkrankheiten aller Art, die mit Icterus einhergehen, betont Litten (Deutsch med. Woch. 1882, No. 13).

Xanthelasma wird vielfach mit Leberleiden in Zusammenhang gebracht. Sehr ausgesprochene Fälle der Art werden z. B. von Foot (Jahr. für Aug. 1876, Seite 447) und von Korach (ib. 1881, Seite 438) mitgetheilt.

Landolt (Arch. für Ophth. XVIII. 1.) hat Retinitis pigmentosa und Leber**cirrhose** gleichzeitig beobachtet und einen innern Zusammenhang angenommen, weil es sich bei beiden um einen interstitiellen Process handelt; er hat die Retinitis pigmentosa geradezu Cirrhosis retinae genannt. Dieses Zusammentreffen ist aber doch so selten, und die Aetiologie beider Krankheiten so verschieden, dass nicht ohne weiteres der Zusammenhang zugegeben werden kann. Die Lebercirrhose ist ein interstitieller Endzündungsprocess, beginnend mit einem Stadium der zelligen Infiltration und Vergrösserung des Organes, und endigend mit starker Schrumpfung und Volumsverminderung; ihre Ursache scheint immer eine chronische Infection oder Vergiftung irgend welcher Art zu sein. Unter gleichen Umständen kommen ähnliche Processe auch an andern parenchymatösen Organen vor, z. B. an der Niere, nie aber eine typische Retinitis pigmentosa. Die Netzhautveränderungen bei letzterer sind die der reinen Atrophie, besonders der nervösen Bestandtheile, nach Zerstörung der äusseren Netzhautschichten, combinirt mit Pigmenteinwanderung

aus dem gleichfalls zerstörten Pigmentepithel. Activ entzündliche Processe in der Netzhaut fehlen völlig oder spielen nur eine ganz untergeordnete Rolle. Die übrigens sehr mäſsige Bindegewebsvermehrung kann, wie an anderen Orten, geradezu ex vacuo erklärt werden; nicht aber wird die Zerstörung der nervösen Bestandtheile durch zellige Infiltration des Bindegewebes eingeleitet und bedingt. Lediglich den Endausgang, die bindegewebige Entartung hat Retinitis pigmentosa und Lebercirrhose gemeinsam.

Den Hauptsitz der Erkrankung bei sogenannter Retinitis pigmentosa haben wir in der Choriocapillaris und deren Ernährungsgebiet zu suchen. Die Affection beginnt in der Peripherie, wo die Maschen der Choriocapillaris am weitesten sind, und zieht sich auf den Punkt zusammen, wo das Netz derselben am engsten, die Capillaren selber am weitesten sind; auf die Gegend der Macula lutea. In Folge der mangelhaften Ernährung entarten die äusseren Netzhautschichten und weiterhin auch deren centripetale Nerven. Wucherungsvorgänge, aber lediglich Vorläufer des Absterbens, finden sich nur an dem der Choriocapillaris zunächst gelegenen Pigmentepithel. Die schliessliche Choroidalatrophie kann noch auffälliger und gründlicher sein, als die der Netzhaut. Leider fehlt jeglicher anatomischer Befund aus frühester Zeit, wo lediglich peripherer Torpor retinae vorhanden ist und sichtbare Veränderungen noch völlig fehlen.

Kommt typische Retinitis (besser Chorioretinitis) pigmentosa und Lebercirrhose zusammen vor, so verläuft doch erstere unendlich viel chronischer als letztere.

Gerade das Verhältniss der Chorioretinitis pigmentosa zur Lebercirrhose ist ein sehr lehrreiches Beispiel, wie bei zufälligem Zusammentreffen zweier Krankheiten eine scheinbare anatomische Aehnlichkeit zur Annahme eines inneren Zusammenhanges führen kann, der in Wirklichkeit gar nicht besteht. Chorioretinitis mit Netzhautpigmentirung und Lebercirrhose können recht wohl eine gemeinsame Ursache haben, z. B. angeborene Syphilis. Dann handelt es sich aber nie um typische Retinitis pigmentosa, sondern um viel rascher verlaufende Entzündungsprocesse im Auge.

IV. Erkrankungen der Athmungswerkzeuge.

Zwischen den eigentlichen Athmungsorganen und dem Sehorgan die Beziehungen gering. Sie sind hauptsächlich bedingt durch Nachbarschaft der Anfänge des Respirationstractus, der Nase und r Nebenhöhlen zu Auge, Augenhöhle und Conjunctivalsack, wodurch ıkhafte Processe in der einen oder anderen Richtung fortgeleitet len können. Deshalb besprechen wir zuerst die Erkrankungen der e und ihrer Nebenhöhlen, denen wir am besten auch die Ohren- ıkheiten anschliessen, da die Art und Weise des Zusammenhanges letzteren mit Erkrankungen des Sehorganes ein ganz ähnlicher ist. :hwulstbildungen an diesen Orten können selbstverständlich auch die Augenhöhle durchbrechen und das Auge in Mitleidenschaft en (z. B. Nieden, Arch. für Aug. XVI, Seite 387); derartige e aber interessiren uns hier nicht.

1. Nasenkrankheiten

ıen durch die Thränenwege sich auf den Bindehautsack fortpflanzen, es kann der umgekehrte Weg beschritten werden. Letzteres ist viel seltenere Fall. Tuberculöse (lupöse) und gewisse folliculäre :ankungen, Epithelialcarcinom und Aehnliches kann sich derart von enlidern und Bindehaut aus auch auf die Nase fortsetzen. Bei so häufigen infectiösen Bindehautkrankheiten sind in der Regel Thränenröhrchen wegen Schwellung ihrer Schleimhaut undurchgängig die Erkrankung pflanzt sich deshalb gewöhnlich nicht auf Thränen- und Nasenschleimhaut fort.

Unendlich viel häufiger ist die Erkrankung der Nasenschleimhaut gangspunkt für die der Bindehaut und Hornhaut.

Schon jeder acute Schnupfen macht in der Regel Augensymptome, Hyperaemie oder Catarrh der Bindehaut, „dass man nicht aus den Augen sehen kann." Das gleiche gilt für das sogenannte Heufieber. Gelegentlich kommt es auch zu Ausbruch von Herpes febrilis an den Lidern oder auf der Hornhaut, der an seiner characteristischen Form leicht zu erkennen ist. Hierher gehört wohl auch der Fall von Decker (Monatsbl. für Aug. März 1890): Herpes corneae zoster als Folge von Nasenleiden, wenn das Zusammentreffen nicht ein zufälliges ist. Hat einmal eine derartige Herpeserkrankung der Hornhaut stattgefunden, so recidivirt sie nicht selten mit Schnupfenrückfällen und kann eine rechte Plage für den Kranken werden.

Bei chronischem Schnupfen finden wir ebenfalls sehr häufig hyperaemische und chronisch catarrhalische Zustände der Bindehaut, die von Zeit zu Zeit, meist zusammen mit der Nasenkrankheit, acutere Exacerbationen machen und neben der localen auch Behandlung der Nase erfordern. Meist ist in solchen Fällen die Augenaffection eine doppelseitige; doch wird gelegentlich auch Einseitigkeit derselben beobachtet. Obschon wohl auch innerhalb der Thränenwege die gleiche Schleimhautaffection vorhanden sein mag, besteht doch gewöhnlich kein Abflusshinderniss und keine merkliche pathologische Veränderung des Secretes; höchstens — aber allerdings recht häufig — kommt es durch Schleimhautschwellung in den engsten Bezirken der Thränenwege, den Thränenröhrchen, zu Thränenträufeln, während eine Sonde leicht passiren kann.

Anders, wenn bei chronischer Rhinitis Geschwürs- urd Borkenbildung in der Nase die Ausmündung des Thränennasenganges verlegen. Dieser Umstand ist die weitaus häufigste Ursache für Erkrankungen des Thränenapparates. Das im Thränensack befindliche Secret hat keinen Abfluss, zersetzt sich unter dem Einfluss von organisirten Entzündungserregern und gibt dadurch Veranlassung zu eitriger Thränensackentzündung mit allen ihren Folgen.

Allerdings liegen beim Sondiren die Hindernisse nicht an der Ausmündung des Thränennasengangs in die Nase, sondern bekanntlich vorwiegend an der Mündung der Thränenröhrchen in den Thränensack und am Uebergang des letzteren in den Thränennasengang, wo sich bekanntlich recht häufig normalerweise klappenförmige Schleimhautfalten befinden. Diese Stellen werden aber erst unter dem Einfluss der von der Nase aus veranlassten Entzündung und Schwellung der Thränensackschleimhaut zu Abflusshindernissen.

Daraus ergibt sich die hundertfach zu machende Erfahrung, dass 1. Thränensackerkrankungen immer und immer wieder rückfällig werden können, trotzdem Durchgängigkeit vorhanden ist, und die Sonde fast von selber hineinfällt, so lange die Nasenschleimhaut nicht genügend ausgeheilt ist und fortwährende Borkenbildung die Mündung des Thränennasenganges verlegt; und 2., dass eine nicht allzulange bestehende Dacryocystoblennorrhoe, bei der nicht z. B. knöcherne Verwachsung besteht, lediglich durch zweckentsprechende Behandlung der Nasenschleimhaut und fleissiges Ausdrücken des Thränensackes geheilt werden kann. Man kann daher in vielen Fällen dem Kranken die doch immerhin recht schmerzhafte Sondenbehandlung ersparen. Freilich ist die Nasenbehandlung nicht ganz einfach und dauert gewöhnlich längere Zeit, da es sich in der Regel um ein Jahre und Jahrzehnte bestehendes Uebel handelt; auch ist sie nicht in allen Fällen genügend wirksam (Rhinitis atrophisans).

Nöthig aber ist sie unter allen Umständen. Gruhn (Münch. med. Woch. 3. Juli 1888) hat unter 38 Fällen von Thränensackerkrankung nur bei zweien keine Erkrankung der Nase gefunden.

Ich selber habe keine specielle Statistik aufstellen können, kann aber sicher behaupten, dass mindestens drei Viertel der Thränensackerkrankungen, die mir zu Gesicht gekommen sind, durch chronische Rhinitis mit Borkenbildung verursacht wurden.

Sehr häufig, und zwar namentlich bei Kindern, gibt auch eczematöse Erkrankung der Nasenschleimhaut Veranlassung zu Augenentzündungen. Oft ist es nur ein, meist doppelseitiger, mehr oder weniger heftiger Catarrh (Horner's eczematöser Catarrh), der sehr hartnäckig ist, bei passender Behandlung der Nasenschleimhaut aber von selber verschwindet. Ausserdem gehört hierher die grosse Mehrzahl derjenigen Bindehaut- und Hornhauterkrankungen, die mit dem indifferenten Namen der phlyctaenulären bezeichnet, und die von Horner deshalb geradezu Eczem der Bindehaut und Hornhaut genannt wurden.

Allerdings verdient nicht jede phlyctaenuläre Augenerkrankung diesen Namen; namentlich die vereinzelt auftretenden Eruptionen ohne jegliche Spur von Eczem an einer anderen Körperstelle können recht gut eine andere Ursache haben. Die grosse Mehrzahl dagegen ist unzweifelhaft Eczem. Ich konnte in nahezu 90 % von phlyctaenulärer Bindehaut- und Hornhauterkrankung bei Kindern das gleichzeitige Vorhandensein von Eczema nasi nachweisen. Ausserdem besteht sehr

oft ein auffälliger Parallelismus der Rückfälle von Augen- und Nasenerkrankung.

Eczema nasi kann lange Zeit bestehen ohne entsprechende Erkrankung am Auge. Wenn aber letztere einmal aufgetreten ist, „wenn der Weg gefunden ist", so recidivirt sie mit jedem acuteren Entzündungsschub auf der Nasenschleimhaut. In anderen Fällen beschränkt sich die Erkrankung auf ein Nasenloch und das gleichseitige Auge. Auffällig ist nur, dass so selten eine Erkrankung der Schleimhaut der Thränenwege sich merklich macht, wahrscheinlich deshalb, weil die eczematösen Eruptionen auf der Schleimhaut nicht zur Bildung ausgedehnter, festsitzender Borken führen, wie andere Formen von chronischer Rhinitis.

Eine locale Behandlung der Augenerkrankung, namentlich der schweren Hornhautphlyctaenen ist selbstverständlich nicht zu entbehren. Die ewigen Rückfälle hören aber erst auf, wenn die Nasenerkrankung zur Heilung gekommen ist.

Die Nasenschleimhaut ist unendlich öfter der Ausgangspunkt für eczematöse Erkrankung der Bindehaut und Hornhaut, als die äussere Haut der Augenlider, welch letztere selber sehr häufig erst secundär erkrankt.

Bei geschwüriger Zerstörung der Nasenschleimhaut kann starkes Schneuzen Emphysem der Lider verursachen. Derartige Fälle sind mitgetheilt von Newcombe (Lancet 1874. II, Seite 184), Jeaffreson (ibid., Seite 221), Fano (Jahr. für Aug. 1886, Seite 433) und Fieuzal (ibid. 1887, Seite 413).

Ob Naseneiterung directe Ursache für Iritis abgeben kann, wofür Ziem drei Fälle anführt, erscheint mir sehr zweifelhaft und jedenfalls ist der Zusammenhang ganz unklar.

Hoadley Gabb (Jahr. für Aug. 1883, Seite 549) sah bei Nasenbluten nach Krampfhusten Ausfliessen des Blutes durch die Thränenröhrchen der betreffenden Seite. Schmidt-Rimpler (Monatsbl. für Aug. 1877, Seite 375) beobachtete beidseitige Erblindung nach Blutverlust durch Auskratzen polypöser Wucherungen in der Nase; doch ist der Fall einigermafsen zweifelhaft, da die Blutung nur gering war. Der Augenspiegel zeigte Venenschlängelung und leichte Papillentrübung.

Als „Nasen"erkrankung soll auch das Rhinosclerom hier zur Sprache kommen. Es ist dies eine fast nur in gewissen Gegenden (Südwestrussland, Osterreich und Mittelamerika), meist von der Schleimhaut der Nasen- oder Rachenhöhle ausgehende Geschwulstbildung, die

sich im Laufe vieler Jahre als ausserordentlich harte Infiltration entweder flächenhaft, oder in Knoten entwickelt. Die Ausbreitung geschieht vorwiegend in der Schleimhaut, doch können auch Muskeln, Knorpel und die Haut ergriffen werden. Erst sehr spät tritt Atrophie und narbige Schrumpfung, sehr selten Geschwürsbildung ein. Ursache scheint ein dem Friedländer'schen Pneumoniecoccus ähnlicher Diplococcus zu sein.

Unter 87 Fällen, die Wolkowitsch (Arch. für klin. Chirurg. XXXVIII, Seite 356) zusammenstellte, war 9 mal das Auge, speciell Thränensack und Lider mitbetheiligt, und zwar bestanden: derbe Knoten am Thränensack mit späterem Zerfall und Geschwürsbildung, Verbreitung des Processes bis zur Mitte des linken unteren Lides (Zeissl), linksseitige fluctuirende Geschwulst des Thränensackes, die auf Druck verschwindet (Jarisch), rechtsseitige Dacryocystitis (Alvarez), rechtsseitiges Thränenträufeln (Mandelbaum), beidseitige Dacryocystitis Wolkowitsch). Viermal fanden sich derbe harte Geschwülste am Thränensack (Weinlechner, Stukowenkoff, Schulthess und Wolkowitsch); im Fall Schulthess (Deutsch. Arch. für klin. Med. XLI, Seite 71) schien sogar der ganze Process von der Schleimhaut des Thränensackes seinen Ausgang genommen zu haben.

Gaillard (Jahr. für Aug. 1887, Seite 447) berichtet über einen Fall von Trombose der Orbitalvenen bei Nasenfurunkel und hat 15 derartige Fälle aus der Litteratur zusammengestellt.

Noch erübrigt die Besprechung einer Anzahl von Reflexen am Auge bei Nasenerkrankungen. Namentlich Ziem (Berl. klin. Woch. 1889, No. 38, Deutsch. med. Woch. 1889, Nr. 5 u. s. w.) und einige americanische Aerzte wollen bei allerlei Nasenerkrankungen verschiedene „nervöse" Augensymptome gefunden und durch passende Behandlung der Nase geheilt haben, wie Asthenopie, leichte Accommodationssparesen, concentrische Einengung des Gesichtsfeldes mit oder ohne Störung des centralen Sehens, Blepharospasmus u. s. w.; sogar in mehreren Fällen von chronischem Glaucom will Ziem wenigstens vorübergehende Erweiterung des Gesichtsfeldes durch Galvanocaustik der Nasenschleimhaut erreicht haben. Dass nervöse Augenreflexe der oben genannten Art bei der nahen Nachbarschaft der erkrankten Gebilde bei Nasenerkrankungen gelegentlich vorkommen, ist ja weiter nichts Wunderbares. Eine weitere Bedeutung haben sie indess nicht; bei Zahnweh oder jeder Art heftigeren Schmerzes wird ganz Aehnliches gesehen und verschwindet mit Aufhören der Schmerzen von selber.

Grösseren Werth beanspruchen wohl die von mehreren Autoren (Ziem, Centralbl. für Aug. 1887, Seite 131; Berger, Arch. für Aug. XVII, Seite 293 u. a. m.) gefundenen Sehstörungen nach operativen Eingriffen auf die Nasenschleimhaut (Galvanocaustik derselben). Hier scheint gar nicht selten Sehstörung in Form der bekannten concentrischen Gesichtsfeldeinengung mit oder ohne Störung des centralen Sehens und der Farbenempfindung vorzukommen. Das Auge der operirten Seite ist allein oder doch erheblicher befallen, und in allen Fällen ist der Zustand ein vorübergehender. Ganz Aehnliches bewirken gelegentlich alle anderen Schmerzen oder schmerzhaften Eingriffe in der Nachbarschaft der Augen. Der Reflexvorgang ist wohl auf die gleiche Weise zu deuten, wie die Entstehung des gleichen Symptom's bei der traumatischen Hysterie (siehe Seite 230), deren Erscheinungen sich oft auch auf die nächste Nachbarschaft des Trauma's beschränken. Dies sind ganz offenbar die leichtesten Formen der Hysterie, und könnte man recht gut von localer vorübergehender Hysterie oder kleiner Hysterie, petite hystérie sprechen, da der Unterschied nur ein quantitativer, kein qualitativer ist, wie der zwischen petit mal und ausgesprochener Epilepsie.

Hack (Deutsch. med. Woch. 1886, No. 25) sah nach Galvanocaustik der Nasenschleimhaut bei Basedow'scher Erkrankung den Exophthalmus auf der operirten Seite zurückgehen. Einen ähnlichen Fall scheint Hopmann (Jahr. für Aug. 1885, Seite 473) gesehen zu haben, Heilung eines einseitigen Morbus Basedowii durch Behandlung der Nasenschleimhaut. Auch in diesen Fällen erkennen wir die dem Trauma folgende Sympathicusparese (Lähmung der glatten Erweiterer der Lidspalte).

Trousseau (Ibid. 1889, Seite 559) will 2 Fälle von Blepharospasmus, ein hartnäckiges Flimmerscotom (Migraine ophthalmique), einmal Mydriasis und 3mal hartnäckige Asthenopie durch Behandlung der Nasenschleimhaut geheilt haben. Derartige Fälle liessen sich noch viele anführen, darunter allerdings auch recht zweifelhafte.

Wenn Marckwort (Arch. für Aug. 1887, Seite 452) nach lange fortgesetzter Cocainisirung der Nasenschleimhaut den Ausbruch von acutem Glaucom sah, so wäre dies ohne chronische Cocainvergiftung durch Einträufelung einiger Tropfen Cocainlösung in den Bindehautsack in viel kürzerer Zeit zu erreichen gewesen.

2. Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase

werden im Ganzen einen ähnlichen Einfluss auf's Auge ausüben, wie die der Nasenhöhle, mit denen sie gewöhnlich gleichzeitig vorkommen. Secretstauung in der Stirnhöhle gibt oft Veranlassung zu Supraorbitalneuralgie, dasselbe in der Oberkieferhöhle — aber viel seltener — zu Neuralgie des Nervus infraorbitalis, die nach Entfernung des Abflusshindernisses wieder zur Heilung kommen. Daher auch der häufig so günstige Erfolg der Nasendusche in solchen Fällen, wo alle Antineuralgica im Stiche lassen. Bei Ziem (Monatschr. für Ohrenheilk. August 1889, Seite 174) heilte eine colossale Gesichtsfeldeinengung bei Naseneiterung erst, als der Abfluss aus der Kieferhöhle wieder hergestellt war, mit dessen Verstopfung wieder Verschlimmerung eintrat.

Abgesehen von den durch Geschwülste, Abscesse u. s. w. dieser Höhlen bedingten Druck- und Verschiebungssymptomen am Auge und seinem Zubehör, wie Exophthalmus, Lähmungen, Sehnervenatrophie u. s. w. können Zellgewebsentzündungen und Abscesse in der Orbita auftreten, kann Erkrankung des Siebbeinlabyrinthes durch Druck auf die Thränenwege Thränenträufeln verursachen; vergl. Berger und Tyrmann, die Krankheiten der Keilbeinhöhle und des Siebbeinlabyrinthes und ihre Beziehungen zu Erkrankungen des Sehorgans, Wiesbaden 1886.

Bei Hydrops der Stirnbeinhöhle, der zu Usur des Knochens und Erweiterung der ersteren geführt hat, findet sich nicht selten Ptosis; auch kann Druck auf den Sehnerven Sehstörung machen. Alle Symptome können nach Eröffnung der Höhle verschwinden; doch ist dies keineswegs immer der Fall.

Bei Erkrankungen der Keilbeinhöhle, Caries oder Nekrose des Keilbeinkörpers, können durch Betheiligung der nahe anliegenden Sehnerven, des Chiasma und der Tractus optici Blindheit und Gesichtsfelddefecte aller Art verursacht werden.

Zweckmäfsig werden hier die bei

3. Ohrenkrankheiten

zu beobachtenden Augenaffectionen angeschlossen, da dieselben mit denen bei Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen, zu denen ja auch die Paukenhöhle gehört, viele Aehnlichkeiten haben.

Reizerscheinungen im äusseren Gehörgang und in der Paukenhöhle, gleichgültig welches die Ursache ist, scheinen gelegentlich Reflexe

zu verursachen, ähnlich denen bei Erkrankungen der Nasenschleimhaut; namentlich Blepharospasmus wird öfter erwähnt, z. B. bei Fremdkörper im äusseren Gehörgang (Rampoldi, Annal. die ottalm. XVIII, Fascic. 3), beim Ausspritzen der Paukenhöhle (Ziem, Deutsch. med. Woch. 1885, No. 49) u. a. m. Rampoldi konnte derartigen Blepharospasmus wiederholt durch Einträufeln von Cocain in's Ohr beseitigen.

Lucae (Jahrb. für Aug. 1881, Seite 152) hat in mehreren Fällen durch Anwendung der Luftdusche vom äusseren Gehörgang aus bei Trommelfelldefecten „optischen Schwindel“ hervorgebracht mit Scheinbewegung der Objecte nach der gegenüberliegenden Seite. Er beobachtete auch Abduction des Bulbus nach der gereizten Seite. Offenbar handelt es sich um conjugirte Augenbewegung nach Seite des Reizes mit scheinbarer Bewegung der Objecte nach der entgegengesetzten. Unter gewissen Bedingungen scheint aber auch die Scheinbewegung der Objecte in der gleichen Richtung, wie die Augenbewegung, stattfinden zu können (vergl. Jahr. für Aug. 1883, Seite 148). Lucae beobachtete gleichzeitig auch Verschleierung und Verdunkelung des Gesichtsfeldes, also wohl die schon vielbesprochene concentrische Gesichtsfeldeinengung. Er meint diese Erscheinungen entstünden durch Fortpflanzung des Druckes auf das Labyrinthwasser und von da nach den subarachnoidalen Räumen des Gehirns, möglicherweise auch durch Reizung der Dura mater oder des Plexus tympanicus.

Baginski (Jahr. für. Aug. 1881, Seite 153) erhielt bei Kaninchen durch Einspritzen von Wasser in die Paukenhöhle Augenbewegungen und Nystagmus, um so hochgradiger, je höher der Druck und je differenter die Temperatur und chemische Zusammensetzung der eingespritzten Flüssigkeit war. Das Gleiche erhielt er durch Anbohrung des Labyrinthes, wenn die Schädelhöhle dabei eröffnet wurde. Er glaubt, dass die eingespritzte Flüssigkeit bis zum Hirn (Corpus restiforme nächst der aufsteigenden Trigeminuswurzel) gelange und dort diese Bewegung veranlasse. Högyes (ibid.) erhielt ähnliche Resultate, glaubt aber, dass die Wirkung durch Reizung der Acusticuswurzeln bedingt sei. Berührungen verschiedener Stellen der Bogengänge mit einer Borste lösten jeweils characteristische, associirte Augenbewegungen aus. Auch ich glaube, dass es sich hierbei um unwillkürliche oder willkürliche Reflexe auf Acusticusreize handelt.

Kipp (Jahr. für Aug. 1888, Seite 434) sah 3 Fälle von Nystagmus bei eitriger Mittelohrentzündung; die von demselben (idib. 1883, Seite 520) mitgetheilten 6 Fälle von Glaskörpertrübungen mit Cholestearincrystallen (Synchysis scintillans) bei Mittelohraffectionen sind

wohl ein zufälliges Zusammentreffen. Pflüger sah Nystagmus, jedesmal wenn ein Ohrpolyp gefasst wurde; auch Cohn (Berl. klin. Woch. 1891, Nr. 43 ff.) sah Fälle von Nystagmus zusammen mit Gesichtsschwindel bei Reizung des erkrankten Ohres.

Urbantschitsch (Wien. med. Blätter 1882, No. 42) constatirte häufig einen Einfluss von Ohrleiden (chronischem Mittelohrcatarrh) auf die Sehschärfe, indem bald Verschlechterung, bald Verbesserung der letzteren auf einem oder beiden Augen, öfters Wechsel zwischen beidem im Verlauf der gleichen Ohrenerkrankung beobachtet wurde, ohne dass bestimmte Beziehungen zwischen Augen- und Ohraffectionen sich daraus ergeben hätten. Umgekehrt will Rampoldi (l. c.) mehrmals die Hörschärfe durch Glaucomiridectomie verbessert, Davidson und Dransart das Gleiche durch optische Iridectomie bei Leucom der Hornhaut erzielt haben.

Viel wichtiger als diese sehr inconstanten nervösen Symptome sind andere Augenaffectionen materieller Natur, die bei eitriger Mittelohrenentzündung, bei Caries und Necrose des Felsenbeins u. dgl. zur Beobachtung kommen. Abgesehen von Facialislähmung durch Zerstörung oder Laesion des Nerven in seinem langen Knochencanale, können auch Sensibilitätsstörungen, namentlich aber auch Lähmungen der Augenmuskeln, besonders des Abducens, verursacht werden, entweder vorübergehende, wo es sich lediglich um Infiltration oder „Fernwirkung“ auf die benachbarten Nerven handelt, oder bleibend durch Zerstörung derselben. Bei Durchbruch nach der Schädelhöhle wird eitrige Meningitis mit ihren Augensymptomen entstehen (siehe Seite 155). Häufig auch kommt es bei Ohreiterungen zu Abcessen im Hirn, namentlich im Schläfenlappen, mit ihren characteristischen Symptomen (siehe Seite 141). Kipp (Jahr. für Aug. 1884, Seite 324) berichtet sogar zwei Fälle von metastatischer Panophthalmie bei Ohreiterung.

Zaufal (Prag. med. Woch. 1891, No. 15) empfiehlt die Augenspiegeluntersuchung bei Mittelohreiterungen, um den geeigneten Zeitpunkt für operatives Eingreifen zu bestimmen. So lange der Spiegelbefund normal sei, sei keine Gefahr im Verzug. Sobald aber ein- oder beidseitige venöse Hyperaemie oder gar Andeutung von Neuritis oder Stauungspapille, auch ohne jede Sehstörung, zu sehen sei, müsse wegen drohender Meningitis sofort die Entleerung des Eiters vorgenommen werden, auch wenn sonst noch keine gefahrdrohenden Symptome vorhanden seien. Zaufal sah nach der Operation den Spiegelbefund wieder normal werden. Aehnliches haben auch andere beobachtet. Ich glaube, dass

man nicht gut daran thun dürfte, bis zum Auftreten eines sichtbaren Augenspiegelbefundes zu warten: höchste Zeit ist es dann allerdings, aber man möchte doch auch nicht selten zu spät kommen.

Zusammen mit der sogenannten Menière'schen Krankheit, die plötzlich ohne Vorläufer mit Schwindel, Ohrensausen, Erbrechen, taumelndem Gang und hochgradiger Schwerhörigkeit einsetzt und bei der bis jetzt noch ein constanter pathologischer Befund an Hörorgan vermisst wird, hat Knapp (Arch. für Aug. und Ohr. II. 2, Seite 191) Iritis serosa und Keratitis parenchymatosa beobachtet; der innere Zusammenhang zwischen der Augen- und der Ohrenkrankheit dürfte aber noch recht unklar sein. Pooley (New-York. med. record, 8. Jan. 1887) sah bei dieser Krankheit beiderseitige Neuritis bei einem 43jährigen Manne, der fast gleichzeitig an Seh- und Hörstörung erkrankt war und an Polyurie, aber ohne Eiweiss im Urin, litt. Die Section ergab Nephritis und breiige Erweichung des Grosshirns; das Cerebellum erschien normal. Bei den meisten Augencomplicationen der Menière-schen Krankheit, die offenbar gar keine anatomisch einheitliche Krankheit ist, dürfte es sich um zufälliges Zusammentreffen handeln.

Stein (Jahr. für Aug. 1887, Seite 381 und Centralbl. für Aug., Januar 1887) hat bei Meerschweinchen nach seiner Annahme Staar durch tönende Stimmgabeln erzeugt, um so leichter, je jünger das Meerschweinchen und je grösser die Stimmgabelschwingungen waren. Es handelt sich hier offenbar theils um hypnotische Zustände durch die stunden- und tagelange einförmige Gehörsempfindung, wofür auch die eintretende Schläfrigkeit und das Aufhören der Pupillenreaction auf Licht spricht. Weiterhin scheint es dann wirklich zu leichten Ernährungsstörungen in der Linse, interfibrillärer Flüssigkeitsansammlung und dergleichen in derselben, zu kommen, wahrscheinlich in Folge von mangelhafter Nahrungsaufnahme, die sich bei jüngeren Thieren rascher geltend macht, als bei älteren. Eine dauernde Linsentrübung konnte nicht erzielt werden. Was liesse sich erst mit derartigen Versuchen beim Menschen erreichen! Verrücktwerden dürfte doch das Mindeste sein.

4. Verhalten des Auges bei der Athmung und deren Abnormitäten.

Beim Einathmen geschieht eine leichte Erweiterung, beim Ausathmen eine leichte Verengerung der Pupille, was man unter geeigneten Maſsnahmen leicht an sich selber beobachten kann. Nach v. Platen

wird die Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureausscheidung bei der Athmung von Säugethieren durch Lichteinwirkung auf die Netzhaut gesteigert. Nach Urbantschitsch (Centralbl. für Aug. 1887, Seite 513) wirkt Licht erregend, Dunkelheit abschwächend auch auf die Gehörsfunction.

Reyher (Jahrb. für Aug. 1870, Seite 303) beobachtete bei plötzlicher Athemnoth durch Verschlucken eines grossen Fleischstückes starke Mydriasis, die sofort nach Entleerung desselben durch Erbrechen verschwand. Dies erklärt sich leicht durch die starke Saugwirkung der Inspiration auf den Inhalt der Blutgefässe, wenn die Luftwege verschlossen sind und die Lunge nur mäfsig lufthaltig ist.

Bei kräftiger Exspiration und zugehaltener Nase entweicht zuweilen die Luft durch die Thränenröhrchen, wodurch ein eigenthümlich kitzelndes Gefühl im innern Augenwinkel hervorgebracht wird. Auch Erweiterung des Thränensackes und Anfüllung desselben mit Luft kann durch verstärkte Athmung, z. B. bei Lungenleiden, herbeigeführt werden. (Starcke, Rau).

Reizung der Bindehaut bewirkt bei kleinen Kindern oft plötzliches Aufhören der Athmung in Inspirationsstellung; namentlich beim Behandeln der Blennorrhoea neonatorum mit Lapis mitigatus lässt sich dies leicht beobachten. Guttmann (Deutsch. med. Woch., 29. März 1888, Seite 255) sah bei einem vierjährigen Knaben mit Atropinvergiftung auf Berühren der Hornhaut nicht Lidschluss, sondern Aussetzen der Athmung; letzteres scheint demnach der „niederere" Reflex zu sein, analog der tiefen Inspiration, die auf starke Hautreize ausgelöst wird, z. B. bei kalter Dusche und Aehnlichem. Kürt (Wien. med. Presse 1891, No. 21) sah Aufhören von Spasmus glottidis bei Berührung der Hornhaut; besser und sicherer konnte dies aber durch Kitzeln und Reizen der Nasenschleimhaut erreicht werden.

Bei Dyspnoe (Emphysem u. dgl.) wird die venöse Stauung in den Venen der Netzhaut mit dem Augenspiegel sichtbar; es kann sogar zu Blutungen in der Netzhaut kommen, selten zu solchen in den Glaskörper. Auch in der Bindehaut kommen unter solchen Umständen nicht selten Blutungen vor. Bekannt ist, dass Asthmaanfälle mit Vorliebe im Dunkeln auftreten und dass Brennenlassen eines Lichtes bei Nacht sie entschieden vermindert.

Bei acuter Erstickung pflegt die Pupille eng zu sein, doch keineswegs ausnahmlos, und es treten Blutungen in Bindehaut und Netzhaut auf, oft nur punktförmige, die namentlich in letzterer häufig erst bei der Section gesehen wurden. Auch unter der Haut der Augen-

lider kommen solche oft genug vor und werden gelegentlich an allen möglichen, d. h. gefässhaltigen Theilen des Auges und in deren Umgebung (Schlemm'scher Kanal, Petit'scher Kanal u. s. w.) gefunden. Bei chronischer Erstickung, bei der es schliesslich zu ähnlichen Blutungen kommen kann, zeigen sich mit dem Augenspiegel die Gefässe der Netzhaut, namentlich die Venen, auffällig dunkel, oft fast schwarz gefärbt, in Folge der Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure.

Bei der Cheyne-Stokes'schen Athmung sah Robertson (Lancet 27. XI. 1886) in 2 Fällen während des ansteigenden Athmens die Pupille immer weiter, während des absteigenden immer enger werden; Lichteinfall und Beschattung waren ohne Einfluss hierauf. In einem Falle war die Lichtreaction der Pupille überhaupt aufgehoben (siehe Seite 177).

Niessen wird bekanntlich sehr häufig ausgelöst, wenn augenkranken Kindern mit Lichtscheu die Augen gewaltsam geöffnet werden; namentlich bei Conjunctivitis und Keratitis phlyctaenulosa wird dies beobachtet. Eine Nasenerkrankung (Eczem) ist allerdings hierbei in der Regel auch vorhanden, doch ist dies durchaus nicht nothwendig dazu. Auch bei Erwachsenen kann ein intensiver Lichtreiz, z. B. beim Sehen in die Sonne, Veranlassung zu ein- und mehrmaligem Niessen geben; bei Anderen tritt diese Wirkung nur unter gewissen Bedingungen ein, z. B. bei einem meiner Bekannten nur unmittelbar, wenn er vom Essen kommt, aber dann auch mit absoluter Sicherheit. Féré (Neurolog. Centralbl. 1890, Seite 732) konnte dies bei sich selber verhindern, wenn er seine vier Thränenpunkte durch Serres fines luxirte; er hatte dann absolut keinen Niessreiz. Zu diesem Reflex sei erforderlich Reizung der Nasenschleimhaut durch die abnorm abgesonderten Thränen; deshalb trat er auch nicht immer momentan auf. Ob diese Aetiologie für alle Fälle gilt, mag dahingestellt bleiben.

Niessen, Schneuzen und Husten können Veranlassung zu Blutungen in allen gefässhaltigen Theilen des Auges und seiner Nachbarschaft geben, am häufigsten in Bindehaut, Augenlider und Netzhaut; doch sind in solchen Fällen sehr häufig gleichzeitig Veränderungen an den Gefässen vorhanden, namentlich Atherom, wodurch natürlich ein begünstigendes Moment gegeben ist. Bestehen geschwürige Processe am Thränensack, oder hat eine Continuitätstrennung an den knöchernen Wänden desselben oder an denen der Nachbarhöhlen der Nase stattgefunden, so können alle diese Expirationsstösse Veranlassung geben zu Emphysem an den Augenlidern oder in der Orbita. Wie seltsame Dinge vorkommen können, beweist ein Fall von Malgat (Rec. d'ophth.

1890, No. 4). Eine Dame musste während des Essens mehrmals stark niessen und empfand kurz darauf einen heftigen Schmerz in der Gegend des unteren Thränenröhrchens. Drei Tage später entstand daselbst ein kleiner Abscess, aus dem bei der Entleerung ein Salatstückchen, 2 mm lang und 1 mm breit, herauskam. Malgat hatte die Dame früher an Keratitis behandelt und schloss deswegen eine Abnormität der Thränenwege aus, die aber doch wohl bestanden haben muss. Dépontot (Jahresb. für Aug. 1885, Seite 458) sah sogar bei einem jungen Mädchen durch Schneuzen spontane Luxation des Augapfels vor das obere Lid eintreten. Bei Basedow'scher Erkrankung habe ich dies in Folge von Schneuzen ebenfalls beobachtet

Sehr schmerzhaft können die Exspirationsstösse beim Husten, Schneuzen und Niessen empfunden werden, wenn eine entzündliche Krankheit des inneren Auges besteht. Dies wird sehr häufig auch in der Entwicklungszeit der Myopie, während der acuten Schübe derselben, beobachtet und kann in diesem Fall durch energischen Druck auf die Augen erheblich gemildert werden.

Bei den

5. Erkrankungen des eigentlichen Respirationstractus

sind Augenaffectionen im Ganzen nicht häufig. Zu erwähnen wäre das nicht seltene Vorkommen von Herpes corneae im Verlauf von Bronchitis und acuter Pneumonie. Ist diese Complication einmal eingetreten, so kann sie bei wiederholter Erkrankung und bei Rückfällen der Grunderkrankung ebenfalls, und zwar regelmäfsig auf dem gleichen Auge, rückfällig werden. Beidseitige Erkrankung an Herpes corneae ist sehr selten.

Rampoldi (vergl. Centralbl. für Aug., Nov. 1886) macht auf das Vorkommen von Sympathicussymptomen bei Lungenkranken aufmerksam; namentlich bei Erkrankungen der Lungenspitzen kann der Sympathicus in Mitleidenschaft gezogen werden, und können sowohl Reiz-, als Lähmungserscheinungen vasomotorischer und oculo-pupillarer Natur beobachtet werden. In einem seiner Fälle bestand beidseitige Mydriasis bei beidseitigem fieberhaften Spitzencatarrh, die mit Besserung des Leidens abnahm; im zweiten Falle war Verdichtung, namentlich der linken Lungenspitze vorhanden, sowie linksseitige Mydriasis, die später in Miosis überging; zugleich trat Atrophie in der linken Gesichtshälfte und leichte Ptosis auf.

Bei eitriger Bronchitis beobachtete Adler (Jahrb. für Aug. 1889, Seite 240) nach vierwöchentlichem Bestehen eines reichlichen Secretes zugleich mit Frost, Erbrechen, Fieber, Schmerzhaftigkeit in der linken Schulter, linkerseits aussen von der Hornhaut einen metastatischen Bindehautabscess, der sich entleerte und in vier Wochen heilte. Am Auge selbst waren hintere Synechien und Glaskörpertrübungen vorhanden, doch blieb dasselbe erhalten. In dem entleerten Abscesseiter fand sich der Staphylococcus pyogenes aureus.

Cérenville (Revue méd. de la Suisse Roman de 1888, 1 und 2) stellt 21 Fälle von Gehirnsymptomen nach Empyemoperationen zusammen, darunter 6 eigene. Meist handelte es sich um einen ganz plötzlich auftretenden epileptischen Anfall mit weiter, im Anfange zuweilen enger Pupille. Die Krämpfe waren meist einseitig, aber nicht immer auf der operirten Seite. Sprachstörungen, Paresen, vasomotorische Störungen, Amaurose, Flimmern vor den Augen und Funkensehen können noch längere oder kürzere Zeit nach dem Anfall andauern, meist nur einige Minuten, während die Anfälle selbst von 5 Minuten bis zu 16 Stunden anhielten. Einmal fand sich mit dem Augenspiegel eine blasse verschwommene Papille und enge Gefässe, zweimal Hyperaemie und Blutungen längs der Gefässe; ähnliche Zustände mögen auch im Gehirn vorhanden sein. Zuweilen war die Operationswunde auffallend empfindlich; die Pupillen erweiterten sich dann auf Berührung derselben oder des blosliegenden Rippenfelles, oder wurden ungleich (= ein- oder doppelseitige Mydriasis auf Hautreize).

Handfort (Brit. med. Journ., 3. November 1888) sah 2 Monate nach wiederholter Empyemoperation erst links, dann rechts Neuroretinitis auftreten mit beidseitiger fast vollständiger Erblindung. Nach 11 Tagen stellte sich wieder Sehvermögen ein, schliesslich jedoch gänzliche Erblindung. Zugleich bestand erst rechtsseitige Hemiparese, später Hemiparalyse, Aphasie u. s. w. Die Section ergab beidseitige Gehirnerweichung, besonders der Gyri angulares und der Occipitallappen, also einen beiderseits nahezu symmetrischen embolischen Process im Gehirn.

Embolische pyaemische Affectionen können natürlich bei ganz beliebigem Sitze der eitrigen Erkrankung und von jeder Körperstelle aus veranlasst werden, immerhin anscheinend selten von eitrigen Erkrankungen der Pleura und der Luftwege aus.

V. Erkrankungen der Kreislaufsorgane.

Es sollen hier nur die Abnormitäten der Blutfüllung und der Blutbewegung besprochen werden, sowie die directen Erkrankungen des Herzens und der Gefässe. Die Abnormitäten der Blutmischung und des Gefässinhaltes, zu denen auch schon die höheren Grade der sogenannten Anaemie und Hydraemie gehören, fallen in der Hauptsache unter die Constitutionsanomalien und Infectionskrankheiten und werden dort zur Besprechung kommen. Die Affectionen der Gefässnerven siehe bei denen des Nervensystems (Seite 122).

Bei allgemeiner Anaemie und Hyperaemie (Plethora) ist das Auge meist nicht merklich mitbetheiligt und, wenn doch, nicht ohne weiteres als Manometer; es kann sogar die Blutvertheilung am Auge gerade die entgegengesetzte, wie an anderen Orten sein. Namentlich bei anaemischen Zuständen finden wir sehr häufig die Zeichen und Beschwerden der Conjunctivalhyperaemie, die in solchen Fällen recht hartnäckig zu sein pflegen. Nur bei hohen Graden von allgemeiner Anaemie oder venöser Hyperaemie ist auch an den Netzhautgefässen ein entsprechendes Verhalten zu constatiren. Zeigen dieselben deutliche venöse Hyperaemie, so wird es sich kaum je lediglich um allgemeine „Plethora" handeln, sondern es werden Complicationen von Seiten der Athmungsorgane (Emphysem, Asthma) oder der Kreislaufsorgane (Herzfehler, Fettherz) gleichzeitig vorhanden sein. Kommt es gar in Folge der Blutstauungen zu Blutungen an und im Auge (Bindehaut, Netzhaut, Glaskörper u. s. w.), so kann man fast mit Sicherheit auf Gefässerkrankungen schliessen, die freilich meist nur anatomisch nachweisbar sind und klinisch sich eben nur durch das Auftreten der Blutungen kenntlich machen. Hypertrophie des linken Ventrikels kann dabei vorhanden sein oder fehlen.

Bei normalen Abflussverhältnissen im Auge ist der fühlbare Augendruck im Wesentlichen eine Function des Blutdruckes in den Augengefässen. Erhöhung oder Verminderung des Blutdruckes machen sich aber nicht nur durch — allmälig eintretende — entsprechende Veränderung im Augendruck geltend, die aber, namentlich bei erhöhtem Blutdruck, fast ganz durch vermehrten Abfluss ausgeglichen wird, sondern kann auch ophthalmoscopisch sichtbare Erscheinungen machen.

Allmälige Abnahme des Blutdruckes und Blutgehaltes, die wohl bei vielen sogenannten anaemischen Zuständen angenommen werden muss, muss schon recht hochgradig sein, wenn sie ophthalmoskopisch sichtbar sein soll. Man findet dann eine blasse, in den höchsten Graden fast kreideweisse Papille und dünne Gefässe mit heller gefärbtem Inhalt; eine Veränderung in der Rothfärbung des Augengrundes selber ist bei rein anaemischen Zuständen selten oder nie mit Sicherheit festzustellen. Diese sichtbaren Veränderungen sind zudem hauptsächlich auf den veränderten Gefäss*inhalt* zurückzuführen. Das einzige Symptom, das direct auf den verminderten Blutdruck hinweist, ist Pulsiren der Netzhautarterien schon bei leisem Druck auf das Auge. Sogar spontanes Pulsiren derselben kann bei hochgradig anaemischen Zuständen gelegentlich gefunden werden. Die Venen können durch Druck manchmal ganz zum Verschwinden gebracht werden.

Nach längerer Dauer derartiger Zustände findet man Neigung zu spontanen Netzhautblutungen, die unter Bildung von weissen Flecken resorbirt werden und nur selten etwas Pigmentirung der Netzhaut veranlassen. Diese Blutungen werden häufig rückfällig, wenn der Allgemeinzustand nicht zur Heilung kommt. In solchen Fällen ist aber schon Gefässerkrankung, direct in Folge mangelhafter Ernährung der Gefässwände oder begünstigt durch dieselbe, anzunehmen und auch anatomisch schon mehrfach, wenngleich nicht immer, nachgewiesen. Wir werden darauf bei Besprechung der Constitutionsanomalien noch zurückkommen.

Einige Male sah ich bei hochgradig anaemischen weiblichen Individuen im 17. bis 20. Jahre völlig das Bild der Retinitis albuminurica auftreten, ohne dass je auch nur eine Spur von Eiweiss im Urin zu entdecken war. Die Affection war sehr hartnäckig, heilte aber schliesslich vollkommen nach halb- und dreivierteljähriger Dauer. Derartige Fälle scheinen aber sehr selten zu sein.

Sinkt dagegen der Blutdruck plötzlich erheblich, so bildet der elastische Augendruck ein Hinderniss der Blutzufuhr zur Netzhaut, das

in anderen Gefässgebieten in dieser Art nicht vorhanden ist. Die Arterien pulsiren und werden sichtlich dünner; die Blutbewegung wird unregelmäfsig. Die Papille wird blass, es wird dem Kranken schwarz vor den Augen unter concentrischer Einengung des Gesichtsfeldes, womit der Ohnmachtsanfall beginnt. Das Gleiche sieht man, wenn nach grosser Aufregung die Spannkraft plötzlich nachlässt. Der damit gleichzeitige Nachlass der centralen Gefässinnervation bedingt mangelhaften Blutzufluss besonders zum Kopf. Schon einigemale wurde ich durch plötzlich eintretenden Arterienpuls bei der Spiegeluntersuchung auf den drohenden Ohnmachtsanfall aufmerksam und konnte den Kranken vor einem Fall vom Stuhle bewahren.

Mit Herstellung des Gefässtonus und besserer Gefässfüllung pflegt dies gewöhnlich ohne nachtheilige Folgen vorüberzugehen. In seltenen Fällen aber tritt mehr oder weniger plötzlich, selten gleich, gewöhnlich erst einige Tage später, eine schwere ein- oder doppelseitige Sehstörung bis zu völliger Erblindung auf, die bleibend sein oder sich wieder bessern kann. Völlige Wiederherstellung ist aber nicht die Regel; meist bleiben Sehstörungen, Farbenstörungen und Gesichtsfelddefecte zurück, wie sie bei Sehnervenleiden anderer Art auch angetroffen werden, sehr selten aber ein centrales Scotom.

Der Spiegelbefund bei derartigen Fällen von „Amblyopie und Amaurose nach Blutverlust“ ist anfangs oft negativ, oder es finden sich höchstens etwas blasse Papille und dünne Gefässe; später ententwickelt sich dann mehr oder weniger vollständige Atrophie des Sehnerven. Einen derartigen Befund pflegt man als retrobulbäre Neuritis zu bezeichnen, und ihm entspricht in der Regel eine Blutung in den Sehnervenstamm oder dessen Scheidenräume. In anderen Fällen findet man aber auch Neuritis und Stauungsneuritis mit erheblicher Trübung der Netzhaut und Papille, oft mit Blutungen und weissen Flecken, sogar förmliche Stauungspapille. Samelsohn sah eine Netzhautblutung erst nach Wiederherstellung der Circulation bei beginnender Besserung des Sehvermögens auftreten.

Derartiges wird gelegentlich nach Blutungen der verschiedensten Art gefunden, nach Hämaturie, profuser Menstruation, Abortus, Nasenbluten, Aderlass u. s. w., am häufigsten aber nach Magenblutungen und Blutbrechen. Doch ist zu bemerken, dass heftiges Erbrechen allein schon diese Folge haben kann. Manchmal macht erst eine wiederholte Blutung diese Sehstörung, oder sie kommt schon bei der ersten vor und fehlt bei den Recidiven u. s. w. u. s. w.

Anatomisch fand Ziegler (Beiträge zur pathol. Anat. und Physiol. Band II) drei Wochen nach dem Beginn der Erkrankung im wesentlichen fettige Degeneration der Stützelemente in Sehnerv und innersten Netzhautschichten, am hochgradigsten im Scleraltheil des Sehnerven; zellige Infiltration war nirgends nachzuweisen. Der Befund erinnerte an die ischaemischen Degenerationsheerde in Gehirn und Herzfleisch. Ziegler nimmt als Ursache locale Gefässcontracturen bei allgemeiner Anaemie an.

Baqués (annal. di ottalm. XX. fascic. 3) hat die histologischen Veränderungen der Netzhaut bei vorübergehender Anämie studirt; dauerte dieselbe eine Stunde und länger, so traten nach 8 bis 10 Tagen Blutungen und Oedem in der Netzhaut auf. Die Ganglienzellen sind dann hydropisch; es treten auch Vacuolen und zum Theil Zeichen von Degeneration in den Zellen der inneren Körnerschicht auf, sowie Proliferation der bindegewebigen Elemente der Stützfasern. Diese Befunde lassen sich aber nicht ohne Weiteres für unsere klinischen Fälle verwenden.

Folgende Punkte sind namentlich festzuhalten: 1. Die Amblyopien und Amaurosen nach Blutverlust sind seltene Fälle und treten eigentlich nur bei Individuen auf, die sonst nicht gesund, sogar direct krank sind (Typhus), sodass ausser der Blutung noch ein zweites begünstigendes Moment vorhanden sein muss. Im ganzen Feldzug 1870/71 ist nicht ein einziger Fall von Amblyopie oder Amaurose nach Blutverlust vorgekommen. Fries (Monatsbl. für Aug. 1876, Beilage) fand unter 106 Fällen nur 5 Verwundungen: eine halbstündige Blutung aus einer kleinen spritzenden Arterie bei Hiebwunde der Nase, drei perforirende Brustwunden — also keine einfache Blutung — und eine ganz ungenügend beschriebene. In allen diesen Fällen trat Heilung nach 3 bis 72 Stunden ein, was sonst gar nicht die Regel ist, auch nicht bei den Aderlassfällen, die selbstverständlich immer Kranke betrafen.

2. Die typischen Fälle treten gewöhnlich erst nach einigen Tagen auf, meist zwischen dem 5. und 8., aber bis zum 21. und länger, also zu einer Zeit, wo der Blutdruck wieder gestiegen und die Circulation wieder im Gange ist, und zwar ist das Auftreten ein mehr oder weniger plötzliches.

3. Ganz Aehnliches wird zuweilen nach höchst unbedeutenden Blutungen beobachtet, wo also das Moment der Verminderung des Blutdruckes gar nicht in Frage kommt. Diese Fälle gehören streng genommen gar nicht hierher, denn hier handelt es sich offenbar um

eine gleichzeitige Gefässerkrankung an der Stelle der ursächlichen Blutung und im Sehnerven.

Die vermuthliche Ursache scheint in allen Fällen in einer Sehnervenblutung zu liegen, die ja zur Zeit der Untersuchung schon resorbirt sein kann, veranlasst durch Necrobiose (fettige Entartung) der vorher schon kranken Gefässwände in Folge länger dauernder Ernährungsstörung durch mangelhafte Blutzufuhr.

In Folge des rasch gesunkenen Blutdruckes tritt kein Blut, oder nur wenig in die Netzhaut- und Sehnervengefässe und ebenso in die Schädelhöhle ein: Schwarzwerden vor den Augen, Erblindung, Ohnmacht. Während der so darniederliegenden Circulation treten unter bestimmten praedisponirenden Verhältnissen Necrobiosen an den Gefässwänden auf. Bei wiederkehrender Circulation hört die Ohnmacht auf und das Sehen stellt sich wieder her. Erst nach einiger Zeit treten dann die Continuitätstrennungen an den Gefässwänden ein, und es kommt zu Blutungen (vergl. den oben erwähnten Fall von Samelsohn), die in der Netzhaut verhältnissmäfsig harmlos sind, im Sehnerven aber die Erscheinungen der retrobulbären Neuritis mit nachfolgender Atrophie machen. Liegt die Blutung weit hinten im Sehnerven, so ist der Spiegelbefund Anfangs negativ, liegt sie nahe der Papille so bekommen wir dort sichtbare Veränderungen mit Trübung und Stauung, da im Sehnerven und seinen Scheiden normalerweise die Gewebsströmung eine centripetale, gegen die Schädelhöhle gerichtete ist.

Es ist so auch leichtverständlich, wie gelegentlich einmal auch ein centrales Scotom sich entwickelt (Mandelstamm, nach Nasenbluten). Auch cerebrale Sehstörungen kommen manchmal zur Beobachtung, wie homonyme Halbblindheit, Erblindung mit erhaltener Pupillenreaction u. s. w. Hier scheint es sich lediglich um vorübergehende Circulationsstörungen in der Schädelhöhle gehandelt zu haben, und ist in diesen Fällen die Prognose eine günstige.

Sehr frühzeitige Punction der Kammer soll durch Verminderung des Augendruckes schon günstig gewirkt haben (v. Graefe); später finde ich hierüber nichts mehr erwähnt. Bei brüchigen Gefässen würde dadurch das Auftreten von Netzhautblutungen begünstigt, und könnte ich von dieser Therapie nur abrathen.

Bei Anomalien der **Blutbewegung** finden sich nicht selten sichtbare Pulsationserscheinungen an den Gefässen der Netzhaut, nicht nur, wie z. B. beim physiologischen Venenpuls, auf die Papille beschränkt, sondern oft weit bis in die Peripherie der Netzhaut.

Fast regelmäfsig findet man bei Aorteninsufficienz ein mit dem Radialispuls gleichzeitiges Pulsiren der Arterien, abwechselnd mit Anschwellen der Venen. Gerade bei dieser Erkrankung liegen die Verhältnisse zum Zustandekommen eines Pulsirens in den Augengefässen sehr günstig. In Folge der compensatorischen Hypertrophie des linken Ventrikel ist der Blutdruck während der Systole stark erhöht, in Folge des Zurückströmens durch die insufficienten Klappen während der Diastole stark herabgesetzt (vergl. Becker, Arch. für Ophth. XVII, 1 und Monatsbl. für Aug. 1871, Seite 80; Quincke, Berl. klin. Woch. 1868, No. 34 u. s. w.). Der sichtbare Arterienpuls kann aber auch bei Aorteninsufficienz fehlen, namentlich wenn gleichzeitig ein gewisser Grad von Aortenstenose besteht, oder er ist nicht constant vorhanden, fehlt in der Ruhe und tritt bei gesteigerter Herzaction auf; er kann bei gehöriger Digitaliswirkung verschwinden. Aehnliches wird gelegentlich, aber viel seltener auch bei anderen Herzfehlern gefunden, und kommt auch bei Basedow'scher Krankheit und, wie wir oben gesehen haben, bei hochgradig anämischen und chlorotischen Zuständen vor.

Bei Aorteninsufficienz kann auch ein abwechselndes Erröthen und Erblassen der Sehnervenpapille angetroffen werden (Jäger) und ist dieser Capillarpuls analog der entsprechenden Erscheinung an den Fingernägeln; wirklich deutlich ist aber die Erscheinung doch nur selten.

Weitverbreitete **Gefässerkrankungen** können sich am Auge kenntlich machen oder indirect vom Gehirn aus Augensymptome bewirken, namentlich Atherom, Arteriosclerose, fettige Degeneration und gewisse specifische Gefässerkrankungen (Syphilis, Albuminurie, Leukaemie, chronische Infectionen und Vergiftungen u. s. w.). Die verschiedenen pathologisch-anatomischen Formen sind im Augenspiegelbild nicht, oder nur selten, von einander zu unterscheiden. So häufig derartige Gefässerkrankungen in Netzhaut und Aderhaut anatomisch gefunden werden, so sind sie doch verhältnissmäfsig selten ophthalmoscopisch direct sichtbar, wenn auch nicht so selten, wie man früher glaubte. Rählmann z. B. konnte in 44 Fällen von allgemeiner Arteriosclerose 24 mal sichtbare Veränderungen an den Gefässwänden der Netzhaut finden (Zeitschr. für klin. Med. XVI. Seite 606).

Sowohl an Arterien als Venen sind die Gefässwände streckenweise wie weiss berandet (Periarteriitis und Periphlebitis), stellenweise spindelförmig oder auf weitere Strecken verdickt, oft mehrfach am gleichen Gefäss, wodurch das Lumen bis zu völliger Obliteration verengt werden kann. Zuweilen sieht man direct an den Gefässwänden gelbliche, fettig degenerirte Stellen, namentlich im Bereich der Sehnervenpapille. Bleibt

bei Endophlebitis und Endarteriitis die Gefässwand leidlich durchsichtig, so erscheint lediglich die Blutsäule an der betreffenden Stelle verdünnt. Zeigt Dünnheit der Gefässe, namentlich der arteriellen, eine erhebliche Herabsetzung des Blutdruckes im Auge an, so werden auch nicht selten Pulsationserscheinungen an den Netzhautgefässen beobachtet, die sich aber nach Rählmann mehr als seitliche Verschiebungen und Biegungen, denn als wirkliche Kaliberschwankungen offenbaren.

Im weiteren Verlaufe kann es zu Verödung von Gefässen kommen; es treten, namentlich an den Venen Schlängelungen und Ausbuchtungen, öfter mit verengten Stellen abwechselnd, auf. Es kann auch zur Bildung von mehr oder weniger zahlreichen miliaren Aneurysmen an den Arterien kommen; doch sind derartige Fälle sehr selten (Michaelsen, Hirschberg, Schleich, Liebreich, Schmall, Rählmann u. s. w.) und zuweilen nur anatomisch nachgewiesen (Liouville).

Zuweilen kann auch die Heilung einer derartigen Gefässerkrankung constatirt werden, was z. B. Seggel bei syphilitischer Gefässerkrankung der Netzhaut unter geeigneter Behandlung beobachten konnte.

Noch häufiger und meist auch viel ausgebreiteter, als in der Netzhaut, kommt die gleiche Gefässerkrankung in der Aderhaut vor; doch ist aus leicht begreiflichen Gründen dieser Nachweis meist nur anatomisch zu führen,

Auffälliger, als diese oft erst bei sehr genauer Untersuchung zu entdeckenden Erkrankungen der Gefässwände, sind deren Folgen, die dadurch veranlassten Blutungen, die spontan oder auf verhältnissmäfsig geringfügige Veranlassungen (Bücken, Heben, warmes oder kaltes Bad und dergl.) auftreten. Obschon sie in allen gefässhaltigen Theilen des Auges vorkommen können, sind sie gewöhnlich am auffälligsten in Bindehaut, Netzhaut und im Glaskörper. Dieselben können sich zwar resorbiren, in der Netzhaut oft unter ausgedehnter weisser Verfärbung entweder von der Mitte aus oder von der Peripherie her, werden aber bei fortdauernder Gefässerkrankung sehr leicht rückfällig.

Da die Gefässerkrankung am Auge auf eine gleichartige Affection an den Gefässen in der Schädelhöhle deutet — Rählmann fand z. B. in 35 Fällen von Atherom in der Schädelhöhle 20mal das gleiche am und im Auge (Bindehaut, Netzhaut, Glaskörper) — so sind spontane oder auf geringfügige Ursachen auftretende Blutungen sehr häufig Vorläufer von Gehirnblutungen, die, wenn sie nicht unmittelbar tödtlich wirken, je nach ihrem Sitze, auch wieder Veranlassungen zu centralen Sehstörungen abgeben können. Bei älteren Leuten handelt es sich meist um Atherom, bei jüngeren mehr um andere Gefäss-

erkrankungen. Die Prognose ist in beiden Fällen, wenn nicht eine Heilung möglich ist (Syphilis), eine ungünstige, und auch bei Syphilis können noch nachträglich die so häufig eintretenden Gefässerkrankungen verhängnissvoll werden.

Arteriosclerose soll nach v. Graefe Ursache von hämorrhagischem Glaucom sein; wir werden uns wohl richtiger so ausdrücken, dass letztere Krankheit Glaucom in einem gefässkranken Auge vorstellt, wodurch auch dessen klinische Eigenthümlichkeiten sich genügend erklären.

Atherom der Carotis soll nach Michel (Festschrift zu Ehren Horner's, Wiesbaden 1881) und seinen Schülern Ursache von grauem Staar sein. Namentlich wenn letzterer einseitig sei, lasse sich fast immer bei Betasten der Carotis Atherom nachweisen, oder sei doch, wenn beiderseits vorhanden, auf der augenkranken Seite viel ausgebildeter. Andere Untersucher haben dies in solchem Umfang nicht bestätigen können, womit meine eigenen Erfahrungen übereinstimmen. Ich habe sogar nicht einmal selten gerade das umgekehrte Verhalten: kein oder weniger fühlbares Atherom der Carotis auf der Seite des grauen Staares gefunden und glaube schon deshalb nicht, wie Michel gern annehmen möchte, dass es sich bei abweichendem Befunde in der Mehrzahl der Fälle um ungenügend genaue Untersuchung handle. Im Uebrigen ist schwer einzusehen, wie Atherom der Carotis direct Veranlassung zu Staarbildung abgeben könnte, während die entsprechende oder eine in ihrer Wirkung ähnliche Gefässerkrankung im Ciliarkörper und in den Ciliarfortsätzen, deren Nachweis bis jetzt allerdings noch aussteht, recht gut grauen Staar verursachen könnte und wohl demnächst auch gefunden werden wird.

Hämorrhoiden spielten früher eine grosse Rolle in der Aetiologie vieler Augenerkrankungen; gegenwärtig ist kaum noch davon die Rede (Glaucoma hämorrhagicum). Eine profuse Hämorrhoidalblutung könnte gelegentlich Ursache für eine „Amblyopie oder Amaurose aus Blutverlust“ abgeben; doch scheint dies verhältnissmäfsig recht selten der Fall zu sein.

Von **Herzfehlern** haben wir die Aorteninsufficienz und die bei derselben auftretenden Pulsationserscheinungen an den Netzhautgefässen schon besprochen. Auch bei andern Herzfehlern wird gelegentlich Aehnliches beobachtet. Schmall (Arch. für Ophth. XXXIV, 1, Seite 37) fand bei 22 Mitralisaffectionen zweimal, und einmal bei Obliteration des Herzbeutels Pulsiren der Netzhautarterien; in solchen Fällen müssen

wohl bestimmte Nebenumstände zu einer erheblichen Vergrösserung der Differenz des Blutdruckes in Systole und Diastole Veranlassung geben.

Allgemeine venöse Hyperaemie oder Cyanose in Folge von Herzfehlern machen sich auch am Auge geltend, und ebenso werden in den Endstadien eines Herzklappenfehlers Cyanose, Oedeme und Athemnoth auch am Auge sich geltend machen, letztere Blutungen veranlassen und dergl.

Ohne eigentlichen Klappenfehler sah Knapp (Jahresb. für Aug. 1870, Seite 337) in einem Falle Herzerweiterung, allgemeine Cyanose, aneurysmatische Geräusche an vielen Körperstellen und excessive Hyperaemie beider Netzhäute mit zahllosen dicken und gewundenen Arterien und Venen (Medusenhaupt).

Die in späteren Stadien chronischer Nierenaffectionen sich mit ziemlicher Regelmäſsigkeit einstellende Hypertrophie des linken Ventrikels wurde früher beschuldigt, Ursache der sogenannten Retinitis albuminurica zu sein. Es hat sich aber herausgestellt, dass das Auftreten letzterer von bestimmten Gefässerkrankungen abhängig ist und mit und ohne Herzhypertrophie vorkommt.

Bei Fettherz kommen nicht selten weitverbreitete Gefässerkrankungen vor und geben auch im Auge Veranlassung zu Blutungen. Einem mehrfach behaupteten Zusammenhang zwischen Fettherz und Arcus senilis der Hornhaut (fettiger Entartung des Hornhautgewebes an der betreffenden Stelle) kann ich dagegen nicht beistimmen. Gerade in solchen Fällen, wo Arcus senilis abnormer Weise schon in verhältnissmässig früheren Jahren auftrat, liess sich in der Regel nichts derartiges nachweisen.

Herz- und Gefässerkrankungen können auch am Sehorgan Ursachen für Thrombosen und Embolien sein. Sind letztere infectiös, so tritt an der betroffenen Stelle eine specifische Neubildung, oder eine Entzündung, oder eine Eiterung ein (Endocarditis ulcerosa). Ist der Embolus nicht infectiös, so ist das Verhalten ein verschiedenes. Embolien der Choroidea werden nur geringe Symptome machen, da bei der Weite der Choroidalgefässe und bei den zahlreichen Anastomosen eine erhebliche Kreislaufstörung nicht herbeigeführt wird.

Eine derartige Choroidalembolie hat das Aussehen eines chorioretinitischen Heerdes, eines weisslichen, etwas prominenten Fleckens mit verwaschenen Grenzen, über den die Netzhautgefässe meist hinwegziehen oder in dem sie, bei erheblicher Trübung auch der innersten

Netzhautschichten, stellenweise verschwinden. Die Sehstörung ist im Wesentlichen die eines entsprechenden heerdförmigen Scotoms. Nach einiger Zeit verschwindet die Trübung und es bleibt mehr oder weniger Atrophie und unregelmäfsige Pigmentirung der Choroidea an der betreffenden Stelle zurück. Das Sehen kann wieder durchaus normal werden. Derartiges sieht man gewöhnlich nur zufällig (da eben die subjectiven Störungen nur gering sind), namentlich in der Reconvalescenz von gewissen Infectionskrankheiten (Blattern, Typhus), und können zuweilen gleichzeitig oder nacheinander mehrere Heerde auftreten.

Viel schwerer verläuft die Embolie der Netzhautarterien (vergl. z. B. die Monographie von Fischer, Leipzig 1891), da dieses Endarterien im Sinne Cohnheim's sind, die nur durch wenige capilläre Anastomosen am Rande des Sehnerveneintrittes mit den Choroidalgefässen in Verbindung stehen.

Betrifft die Embolie den Stamm der Arteria centralis retinae, so tritt plötzliche Erblindung ein. Die Arterien erscheinen mit dem Augenspiegel dünn oder leer, die Venen schmal, zuweilen die Blutsäule in ihnen unterbrochen und die Papille blass. Sehr bald stellt sich diffuse Netzhauttrübung ein, die am Sehnerveneintritt am dichtesten ist und nur die Gegend der Fovea centralis als „kirschrothen Fleck" durchscheinen lässt. Obschon sich nach einigen Tagen durch die Anastomosen am Sehnerveneintritt die Netzhautcirculation wieder herstellt, was ophthalmoscopisch sehr interessant zu beobachten ist, so ist die Erblindung doch in der Regel eine bleibende. Die Papille wird atrophisch, die Arterien bleiben dünner und entarten zuweilen in bindegewebige Stränge.

Bei Embolie eines Astes der Centralarterie ist lediglich dieser von der Stelle des Embolus an blutleer; die Trübung beschränkt sich auf das entsprechende Gefässgebiet, dementsprechend auch ein Gesichtsfeldausfall nachweisbar ist; doch pflegt auch sonst noch erhebliche Sehstörung vorhanden zu sein. Unter den Augen des Untersuchenden entwickelt sich nach einiger Zeit der hämorrhagische Infarct im ausgefallenen Gefässgebiet. Es treten daselbst zahlreiche grosse und kleine Blutungen auf, die später resorbirt werden, aber in der Regel eine erhebliche Pigmentirung der Netzhaut hinterlassen. Auch Verfettungsheerde und glitzernde Krystallbildungen werden nicht selten in dem entartenden Netzhautabschnitt gefunden. Später findet sich theilweise Atrophie des Sehnerven und, obschon noch lange Zeit ein leidliches

Sehvermögen erhalten sein kann, besteht doch im Ganzen Neigung zu späterer Verschlechterung und völliger Sehnervenatrophie.

Der Embolus selbst kann direct ophthalmoscopisch sichtbar sein und ist auch schon mehrfach anatomisch nachgewiesen worden; doch gelang es nicht immer einen solchen nachzuweisen, und auch klinisch ist häufig genug die Herkunft des Embolus dunkel. Es scheint, dass auch plötzlich entstehende arterielle Thrombosen, namentlich bei erkrankten Gefässwänden, das gleiche Bild geben können, was indes prognostisch und therapeutisch gleichgültig ist. Näheres Eingehen auf das Kapitel der Netzhautembolien würde zu tief in's Gebiet der speciellen Augenheilkunde führen.

Von den Embolien und Thrombosen innerhalb der Schädelhöhle, insofern sie Symptome am Sehorgan machen, war schon früher (Seite 139) die Rede.

Bei Aneurysmen der Aorta oder des Truncus anonymus werden oft vasomotorische und oculopupillare Sympathicussymptome auf der betreffenden Seite gefunden, meist derart, dass anfängliche Reizsymptome später in Lähmungserscheinungen (Ptosis, Miosis, Enophthalmus u. s. w.) übergehen. Derartige Aneurysmen können auch Arterienpuls der Netzhaut veranlassen und, wenn der Sehnerv direct in Mitleidenschaft gezogen wird, gelegentlich Neuritis und Stauungsneuritis zur Folge haben. Doch war von den intracraniellen Aneurysmen schon Seite 153 die Rede. Aneurysmen der Carotis interna können auch nach der Orbita wachsen und die Erscheinungen des „pulsirenden Exophthalmus" machen. Obschon dieser letztere gewöhnlich Folge eines traumatischen Aneurysma einer Orbitalarterie darstellt, ist doch Unterbindung der entsprechenden Carotis communis einziges Heilmittel desselben. Sie ist natürlich nur da am Platze, wo Compression dieser Arterie die Erscheinungen zum Schwinden bringt. Etwa in der Hälfte der operirten Fälle wurde dadurch Heilung des pulsirenden Exophthalmus erzielt. Doch kann es auch bei augenblicklichem Erfolg zu Rückfällen kommen. Nettleship (Brit. med. journ. 1882, I, Seite 381) sah nach einer solchen Unterbindung in wenigen Tagen Panophthalmie des gleichseitigen Auges eintreten; der Kranke starb später an Gehirnabscess.

Eigentlich gehören zum Kreislaufapparat noch gewisse drüsige Organe: Schilddrüse, Hypophysis cerebri, Milz, Steissdrüse, von denen wenigstens Erkrankungen der beiden erstgenannten auch Augensymptome machen können. Bei Erkrankungen und Neubildungen der Schilddrüse können vasomotorische und oculopupillare

Sympthicussymptome vorkommen; auch kann ein Kropf durch Druck und Erweichung der Luftröhre Erstickungserscheinungen, eventuell mit Cyanose und sichtbarer venöser Hyperaemie auch an der Netzhaut verursachen. Die wichtigsten Erkrankungen der Schilddrüse, wie Basedow'sche Erkrankung, Myxoedem, Cachexia strumipriva und dergl. sollen aber nicht hier, sondern bei den Constitutionsanomalien zur Sprache kommen.

Erkrankungen, namentlich Geschwülste, der Hypophysis machen nicht selten Localsymptome, namentlich in Folge der nahen Nachbarschaft des Chiasma und der Tractus optici, auch Augenmuskellähmungen sind dabei nicht selten. Die Hypertrophie des Hirnanhanges bei der sogenannten Acromegalie ist schon Seite 208 erwähnt.

VI. Erkrankungen der Harnorgane.

Von den Erkrankungen des Harnapparates kommen wesentlich nur diejenigen Nierenerkrankungen in Betracht, die früher als Morbus Brigthii bezeichnet wurden, jetzt wohl besser als Albuminurie zusammengefasst werden. Dieser sehr unwissenschaftliche Name bedeutet ein Symptom, nicht eine Krankheit, er ist aber um deswillen zweckmässig, weil die hier zu beschreibenden Affectionen des Sehapparates bei den verschiedensten anatomischen und klinischen Erkrankungsformen der Niere vorkommen, bei welchem Eiweiss im Harn gefunden wird. Es ist bis jetzt noch nicht gelungen, abgesehen von einer gewissen Häufigkeitsscala, Beziehungen zwischen einzelnen „albuminurischen" Erkrankungen am Sehorgan und bestimmten Erkrankungsformen der Niere festzustellen.

Am allgemeinen Hautoedem acuter Nephritiden oder im Endstadium von chronischen betheiligt sich natürlich auch die Haut des Gesichtes und der so leicht oedematös anschwellenden Augenlider. Letztere, und namentlich das untere Lid, können schon zu einer Zeit oedematös sein, zu der an andern Hautstellen noch nichts davon zu entdecken ist. Flüchtige Oedeme kommen schon sehr früh vor, ständige Oedeme jedoch in der Regel erst, wenn auch anderwärts (Knöchelgegend u. s. w.) oedematöse Anschwellung vorhanden ist. Uebrigens kann auch umgekehrt Oedem an den Beinen, sogar Ascites längere Zeit und hochgradig bestehen, ohne sichtbares Oedem an den Lidern.

Oedem der Bindehaut (Chemosis) scheint sehr selten zu sein; vergl. Brecht, Arch. für Ophth. XVIII, 2, Seite 120, zugleich mit Netzhautablösung, die sich später wieder anlegte.

Die Affectionen des Sehorganes bei Albuminurie sind im Wesentlichen entweder intraoculare oder intracranielle. Von ersteren sind Erkrankungen des Sehnerven und der Netzhaut weitaus die wichtigsten.

Man findet nicht selten bei Albuminurie Hyperaemie der Papille und der Netzhaut, Retinitis, Neuritis, Neuroretinitis, Stauungsneuritis mit und ohne Blutungen, in seltenen Fällen sogar Stauungspapille, die sich in nichts von der gleichen Erkrankung aus beliebiger anderer Ursache unterscheiden. Häufig genug gibt ein derartiger Befund des Augenarztes die erste Veranlassung zur Erkennung des Nierenleidens, das bis dahin nur allgemeine und unbestimmte Symptome gemacht hatte, wie Müdigkeit, Kopfweh, Magen- und Verdauungsbeschwerden und dergl.

Die characteristische Retinitis und Neuroretinitis albuminurica zeichnet sich durch zweierlei aus: durch weissliche Flecken und durch Blutungen, die beide für sich allein oder zusammen vorkommen.

Namentlich characteristisch sind weissliche und gelbliche, bei Untersuchung mit Tageslicht oft grünlichweisse Flecken, welche vorwiegend in den inneren Netzhautschichten ihren Sitz haben. Im allerersten Anfang treten sie nur vereinzelt in der Maculagegend und gegen die Papille hin, auch auf derselben, auf, später als zahlreiche „Spritzer", die namentlich gern eine sternförmige Figur um die Fovea centralis bilden. Später werden sie noch reichlicher, fliessen zum Theil zusammen, auch treten gleich von vornherein solche in grösserem Umfang auf, so dass schliesslich der ganze Augengrund von bis zu mehrfach papillengrossen, meist scharf begrenzten, weisslichen und gelblichweissen Flecken übersäet ist. Die grösseren Flecken verdecken ganz oder stellenweise die durchziehenden Netzhautgefässe. Den Culminationspunkt der Erkrankung bildet die Macula lutea und die Nachbarschaft des Sehnerveneintrittes; doch bleibt die Fovea centralis als rother Fleck in der Regel gut sichtbar. Nach der Peripherie des Augengrundes nehmen dann die Flecken rasch ab. Namentlich auf grösseren Flecken zeigt sich nicht selten eine unregelmäfsige leichtbräunliche Pigmentirung.

Das Augenspiegelbild ändert sich nur langsam und bleibt oft längere Zeit hindurch ganz gleich. Einzelne Flecken verschwinden, andere treten neu auf, schon bestehende verkleinern oder vergrössern sich stellenweise; meist aber ist im Grossen und Ganzen eine Neigung zur Zunahme unverkennbar. Völlige Resorption wird fast nur bei Heilung des ursächlichen Nierenleidens beobachtet.

Die Blutungen sind viel weniger characteristisch; sie können für sich allein oder zusammen mit den beschriebenen Flecken vorkommen.

Sie sind oft nur vereinzelt, oft auch sehr zahlreich, wie alle Netzhautblutungen auf der Papille und in deren Nähe mehr streifenförmig, weiter in der Peripherie mehr rundlich. Sie werden meist noch weiter in der Peripherie gefunden, als die Flecken; selten sind sie von sehr beträchtlicher Grösse, über papillengross. Die Blutungen können spurlos oder mit Zurücklassung einer geringen Pigmentirung resorbirt werden, recidiviren aber in der Regel. Nicht selten kann man auch Uebergang derselben in weissliche Flecken beobachten, indem sie entweder von der Mitte, oder vom Rande aus eine weissliche Färbung annehmen. Man findet dies Verhalten auch bei anderen Netzhautblutungen, namentlich solchen cachectischer Individuen; für die Blutungen bei sogenannter perniciöser Anaemie galt es sogar eine Zeit lang für characteristisch.

Aus den beschriebenen Flecken und Blutungen setzt sich das Bild der Retinitis und Neuroretinitis albuminurica zusammen. Ist der Sehnerv erheblicher betheiligt, so pflegt später mehr oder weniger sichtbare atrophische Verfärbung desselben aufzutreten.

Die Affection ist gewöhnlich doppelseitig, wenn auch nicht immer auf beiden Augen gleichzeitig beginnend und gleich stark entwickelt; einseitige Fälle sind aber keine Seltenheiten.

In einer Reihe von Fällen kommt es zu Faltenbildung in der Netzhaut und sogar zu ein- und doppelseitiger Netzhautablösung, die zu Verlust des Auges führen, aber sich auch wieder vollständig zurückbilden kann. Namentlich bei der Albuminurie Schwangerer werden derartige Fälle beobachtet, die — aber keineswegs immer! — nach Beendigung der Schwangerschaft völlig heilen können. Doch beschreibt z. B. Hirschberg (Jahr. für Aug. 1884, Seite 387) auch eine beidseitige Retinitis albuminurica mit nachfolgender beidseitiger Netzhautablösung bei einem 22jährigen Manne, Anderson (ib. 1888, Seite 571) Netzhautablösung bei chronischer Nephritis eines Kindes u. s. w.

Auch Gefässerkrankungen sind ophthalmoscopisch sichtbar als weisse Einscheidungen und Verdickungen der Gefässwände, ähnlich wie sie Seite 302 beschrieben wurden. Bei ausgebildeter Netzhauterkrankung wird dies grossentheils durch die Flecken und Blutungen verdeckt; wohl aber ist es vor dem Auftreten wirklicher Retinitis sichtbar und mahnt uns, den betreffenden Kranken auf Albuminurie zu untersuchen.

Die Sehstörung ist sehr verschieden, oft nur gering, aber auch, besonders bei Blutungen in der Macula, recht hochgradig. Sie steht oft in auffallendem Gegensatz zum Spiegelbefund in beiden möglichen

Richtungen und ist gewöhnlich für die ausgedehnten Veränderungen im Augengrund noch auffallend gering. Schlimmer ist es bei Mitbetheiligung des Sehnerven (retrobulbärer Neuritis), die sich später als atrophische Verfärbung der Papille kundgibt, und bei Netzhautablösung. Das Sehvermögen wechselt häufig ohne entsprechende ophthalmoscopisch sichtbare Aenderungen. Völlige Erblindung ist sehr selten, fast nur bei Atrophie des Sehnerven oder Netzhautablösung, oder bei gleichzeitiger „uraemischer Amaurose“, wovon nachher. Farbenstörungen und bestimmte Veränderungen des Gesichtsfeldes gehören nicht zum klinischen Bilde der Retinitis albuminurica und finden sich wohl fast nur bei gleichzeitigem Sehnervenleiden. Einmal beobachtete ich mehrere Tage andauerndes subjectives Grünsehen.

Anatomisch finden sich vor allem Gefässveränderungen an Arterien, Venen und Capillaren. Namentlich die kleinen Arterien und Capillaren sind stark verdickt, besonders deren Intima, wodurch das Lumen verengt, thrombosirt und schliesslich ganz verlegt wird (hyaline Verdickung, Sclerose). Die Gefässwände sehen aus ähnlich wie bei amyloider Entartung, geben aber die Reaction nicht. Nach Herzog Carl Theodor in Bayern kommt diese Sclerose zu Stande durch transsudirende weisse Blutzellen, die in der Intima stecken bleiben und entarten. An den Capillaren beobachtet man auch vielfach Ausbuchtungen, an den Arterien kleine Aneurysmata dissecantia u. dgl.

Diese Gefässentartung findet sich aber nicht nur in der Netzhaut, sondern, und oft noch viel hochgradiger, in allen gefässhaltigen Theilen des Auges: Choroidea, Ciliarkörper, Iris, Bindehaut, ganz besonders auch in der Choriocapillaris; in letzterer finden sich auch nicht selten entzündliche Heerde.

Rundzelleninfiltrate, Kernvermehrung, Hyperplasie des Bindegewebes sind wohl stellenweise auch in der Netzhaut vorhanden, aber nirgends sehr hochgradig.

Die Netzhautblutungen finden sich, soweit Gefässe vorkommen, also bis in die Zwischenkörnerschicht; sie finden meist aus Capillaren und Venen statt (Weeks) und enthalten an vielen Stellen reichlich weisse Blutkörperchen.

Oedem findet sich fast immer weit verbreitet in der Netzhaut, oft grosse, arcadenförmige Hohlräume bildend, die mit fadig oder netzförmig gerinnender Flüssigkeit erfüllt sind. Dies führt nicht selten zu Faltenbildung der Netzhaut und weiterhin zu Ablösung derselben.

Zuweilen findet man auch körnige oder fettige Entartung in den Müller'schen Stützfasern.

Die ophthalmoscopisch sichtbaren weisslichen Flecken erweisen
ch grösstentheils als mehr oder weniger ausgedehnte Verfettungen
s Gewebes; ausserdem können es Blutungen sein im Stadium der
esorption, Anhäufungen von Fettkörnchenzellen und Nester von scle-
tischen Ganglienzellen und Nervenfasern. Die characteristische stern-
rmige Figur der Macula entsteht nach Treitel durch Anhäufungen
n Fettkörnchenzellen, und ist wohl auf Resorption fettig degenerirter
ewebstheile zurückzuführen.

Zapfen und Stäbchen können lange normal erscheinen, in andern
llen erscheinen sie wie gequollen. Ebenso ist meist das Pigment-
ithel unverändert, häufig aber sein Pigmentgehalt vermindert; zu-
ilen erscheint es ebentalls verdickt und gequollen.

Sclerotische Veränderungen werden bei Albuminurie auch an den
nglienzellen und Nervenfasern im Gehirn angetroffen; Leber fand
sogar an Nervenfasern des Abducens.

Treitel konnte Amyloidkörner in Chiasma und Tractus opticus
chweisen.

Es handelt sich also in erster Linie um eine Gefässerkrankung,
rwiegend um Sclerose, und zwar nicht nur in der Netzhaut,
ndern in sämmtlichen gefässhaltigen Theilen des Auges; alles andere
secundär: Blutungen, Oedeme und Faltenbildungen bis zur Netz-
utablösung, Verfettungen und andere Necrobiosen. Diese secundären
ränderungen machen sich deshalb vorwiegend in der Netzhaut geltend,
il deren Arterien Endarterien sind und deshalb Kreislaufsstörungen
ht so leicht, wie anderwärts durch collaterale Blutzufuhr ausge-
chen werden können. In der Choroidea kann die Gefässerkrankung
l hochgradiger sein, ohne derartige Ernährungsstörungen zu verur-
hen. Betreffs der pathologischen Anatomie der Retinitis albuminu-
a siehe Leber (Graefe-Sämisch, Band V, Seite 573), Herzog Carl
heodor in Bayern (Beitrag zur pathologischen Anatomie des
ges bei Nierenleiden, Wiesbaden 1887), Weeks (Arch. für Aug.
XI, Seite 54) u. a. m.

Die albuminurischen Netzhautaffectionen kommen bei allen Formen
n Nephritis vor, auch bei sehr acuten (Scharlach), aber hier viel
tener, namentlich aber bei gewissen chronischen Formen. Sie sind
ten bei Amyloidniere, und werden hier nach Bull nur dann ge-
nden, wenn zu primärer Schrumpfniere Amyloidentartung hinzutritt.
enso sind sie selten bei der sogenannten grossen weissen Niere, der
renchymatösen Nephritis im Stadium der fettigen Degeneration
eyden, Charité-annalen VI, Seite 228). Am häufigsten finden sie

sich bei der einfachen Schrumpfniere und gehören dem Endstadium dieser Krankheit an. Selten bleibt das Leben länger als ein, höchstens zwei Jahre nach der Entdeckung des Netzhautleidens erhalten.

Alles was die verschiedenen Formen der Nephritis verursachen kann, kann auch weiterhin Retinitis albuminurica zur Folge haben, also alle acuten und chronischen Infectionskrankheiten, acute und chronische Vergiftungen, Constitutionsanomalien, Schwangerschaft u. s. w. Bei letzterer kommt es verhältnissmäfsig häufig zu Netzhautablösung, aber auch am öftesten zur Heilung, die bei den andern Ursachen, abgesehen noch von acuten Infectionen und Vergiftungen, zu den Seltenheiten gehört. Vorwiegend wird das höhere Alter betroffen, aber schon von der Pubertätszeit an kommt Retinitis albuminurica nicht gerade selten vor. Unter 103 Fällen von Bull war der jüngste 5 Jahre alt.

Einseitige Retinitis albuminurica ist auch nicht übermäfsig selten. Bull, New York med. Journ. 31. Juli 1886, beschreibt 10 Fälle. Cheatham (Americ. med. assoc. 1885, Band V, Seite 150) fand bei nur linksseitiger Retinitis nur die linke Niere erkrankt. Yvert (Rec. d'ophth. 1883, Seite 145) beobachtete linkseitige Retinitis bei einem 48 jährigen Individuum. Bei der Section fehlte die rechte Niere vollkommen, die linke befand sich im Zustand der sogenannten grossen weissen Niere (vergl. oben Leyden). Indess ist doch nicht ohne weiteres der Schluss erlaubt, dass bei einseitiger Netzhauterkrankung auch nur eine Niere, und zwar die der gleichen Seite erkrankt sei. Es mag dies ja wohl öfter der Fall sein, gewöhnlich aber wird doch die Nierenaffection eine beidseitige sein. Tritt ja auch die doppelseitige Retinitis albuminurica gewöhnlich nicht gleichzeitig an beiden Augen auf.

Bei Retinitis albuminurica und den vorher erwähnten Affectionen des Augengrundes bei Albuminurie wird auch jetzt noch nicht selten die Diagnose erst durch den Augenspiegel gestellt, da die sonstigen Symptome der Erkrankung oft recht indifferente sind. Der Procensatz der Häufigkeit von Netzhauterkrankung wird sehr verschieden, etwa zwischen 7 und 30 % angegeben; der niedrigste Satz dürfte der Wahrheit wohl am nächsten kommen.

Die Prognose ist die der Grundkrankheit, also vorwiegend schlecht, schon deshalb, weil die gleichen Gefässveränderungen regelmäfsig auch an den Hirngefässen gefunden werden. Deshalb sind auch die Fälle mit Blutungen prognostisch ungünstiger als die mit lediglich Verfettungen. Vorübergehende Besserungen kommen oft genug vor, eine Heilung aber nur da, wo die Grundkrankheit derselben fähig ist, z. B.

bei der acuten Nephritis bei und nach Scharlach und andern Infectionskrankheiten, bei Schwangeren, wo eventuell künstlicher Abortus oder künstliche Frühgeburt einzuleiten ist u. s. w. Indess schliesst sich auch in solchen Fällen der acuten Nephritis häufig genug eine chronische an, oder erstere heilt anscheinend, tritt aber später ganz unmerklich wieder in chronischer Form auf u. s. w. Sogar bei Genesung von Nieren- und Netzhautleiden kann bleibende Erblindung durch Sehnervenatrophie vorkommen, wie in Förster's Fall (Graefe-Sämisch, Band VII, Seite 83). Heilungen kommen noch am häufigsten bei Schwangeren vor, auch in sehr schweren Fällen und sogar bei beidseitiger Netzhautablösung (vergl. z. B. Brecht, Arch. für Ophth. XVIII, 2, Seite 102). So vollkommene Genesung von schwerem Nieren- und Netzhautleiden, wie sie Adamuek (Centralbl. für Aug. 1889, Seite 98) mittheilt, ist eine grosse Seltenheit.

Die Netzhauterkrankung ist entweder, aber jedenfalls viel seltener, Folge einer weitverbreiteten Gefässerkrankung, die Nieren, Netzhaut und andere Organe gleichzeitig ergreift (nach Scharlach und andern Infectionen, z. Th. wohl auch in der Schwangerschaft; hierher gehören auch wohl die Fälle, in denen die Netzhauterkrankung dem Nierenleiden vorausging), oder, überwiegend häufig, Folge einer lange bestehenden Nierenerkrankung. Im ersten Falle trifft das schädliche Agens gleichzeitig die Gefässe der Niere, der Netzhaut und Uvea, des Gehirns u. s. w., im zweiten Falle tritt durch mangelhafte Ausscheidung schädlicher Zersetzungsstoffe ganz allmälig eine Art von Selbstinfection ein, die, wie alle chronischen Infectionen und Vergiftungen, Gefässerkrankungen veranlasst und hierfür ebenso wie andere Infectionen gewisse Lieblingsstellen zeigt. Die dadurch bedingte Circulationsstörung wird vielerorts leicht ausgeglichen, in Geweben dagegen mit Endarterien (Hirnrinde, Netzhaut u. s. w.) treten Ernährungsstörungen und Necrobiosen auf, soweit der Ernährungsbezirk der betreffenden Gefässe reicht. In der Netzhaut beginnen sie mit Vorliebe in der gefässlosen Mitte der Macula lutea, wo Verfettungen in der Nervenfaserschicht die bekannte sternförmige Figur veranlassen. Später kommen hierzu noch Oedeme, Blutungen u. s. w. Sind in Folge der Erkrankung die Gefässwände besonders brüchig, so treten gleich von Anfang an Blutungen auf; solche Fälle sind auch deshalb prognostisch ungünstiger.

Man hat früher grosses Gewicht auf die im Endstadium chronischer Nierenerkrankungen regelmäſsig vorhandene Hypertrophie des linken Herzventrikels gelegt (Traube) und letztere als nothwendiges Zwischenglied zwischen Nieren- und Netzhauterkrankung angesehen; doch hat

sich dies nicht bestätigt. Sie mag bei vorhandener Gefässerkrankung immerhin das Zustandekommen von Blutungen begünstigen; jedenfalls wird sehr häufig Hypertrophie des linken Ventrikels ohne Netzhautaffection und nicht selten letztere ohne erstere angetroffen.

Zuweilen kommen bei bestehender Retinitis auch Blutungen in der Bindehaut vor; Talko (Jahr. für Aug. 1872, Seite 353) sah dieselben sogar der Netzhautaffection vorausgehen. Samelsohn (Virch. Arch. Band 59, Seite 257) sah Blutungen in beiden untern Augenlidern einer rein hämorrhagischen Retinitis albuminurica vorausgehen. Wh. Jones beschreibt als Complication eine Blutung in die Tenon'sche Kapsel mit Exophthalmus und Erblindung.

Ganz ähnliche Augenspiegelbilder, wie bei Albuminurie, kommen auch ohne solche vor, z. B. bei Leukaemie, Diabetes, hochgradiger Anaemie, nach profusen Blutungen (siehe Seite 299), zuweilen sogar ohne jeden Befund. Doch kann bei den in Frage kommenden Nierenleiden vorübergehend Eiweiss im Harn vermisst werden, und bei der verhältnissmäſsigen Seltenheit von Netzhauterkrankungen aus den eben erwähnten Ursachen, darf erst nach öfter wiederholter Untersuchung auf Eiweiss Albuminurie ansgeschlossen werden. Ein Theil der bei Diabetes mellitus beobachteten Netzhautaffectionen ist übrigens auf gleichzeitige Albuminurie zurückzuführen, ein anderer Theil aber sicher nicht. Bezüglich einer etwaigen Differentialdiagnose aus dem Augenspiegelbefund siehe später bei Diabetes.

Retrobulbäre Neuritis eines Auges (d. h. Sehnervenblutung) mit Erblindung habe ich selbst schon bei Albuminurie beobachtet: das andere Auge erkrankte ein Jahr später an rein hämorrhagischer Retinitis, die das erblindete Auge verschont liess. Sehnervenblutungen sind übrigens auch anatomisch schon nachgewiesen worden (Herzog Carl Theodor l. c.).

Anderson (Jahr. für Aug. 1888, Seite 571) sah Netzhautablösung bei chronischer Nephritis eines Kindes.

Nach Deutschmann soll Albuminurie auch Ursache von grauem Staar sein; Ewetzky und Andere haben aber nachgewiesen, dass Albuminurie bei Staarkranken nicht häufiger ist, als bei andern Individuen im gleichen Alter.

Ab und zu wird eine Iritis beobachtet, die bei Mangel jeder andern Ursache auf Albuminurie bezogen werden kann, um so mehr, da bei letzterer ausgedehnte Gefässerkrankung auch in der Iris recht häufig ist, so dass es wohl nur eines geringen Anstosses zur Erzeugung einer Iritis bedarf. Ich habe zwei derartige Fälle beobachtet, die

übrigens in ihrem Verlauf keine weiteren Besonderheiten zeigten. Doch scheinen derartige Fälle immerhin recht selten zu sein. Auch sind sichtbare choroiditische Veränderungen trotz der ausgedehnten Gefässerkrankung in der Choroidea nur selten, wahrscheinlich weil sie durch das Pigmentepithel verdeckt werden; anatomisch dagegen werden sie häufig gefunden.

Chorioretinitis wird übrigens mehrfach bei Beschreibung des Spiegelbefundes erwähnt, z. B. von Kepincki (Ref. Arch. für Aug. 1888, Seite 388), der auch eine Embolie der Arteria centralis bei Albuminurie mittheilt. Schreiber (Jahr. für Aug. 1878, Seite 300) will auch einen Fall von Choroiditis disseminata auf die gleiche Ursache zurückführen.

Bemerkenswerth und mehrfach betont ist die Seltenheit von Glaucoma hämorrhagicum auch bei der rein hämorrhagischen Form der Retinitis albuminurica; doch werden Fälle beschrieben von Weeks (l. c.), Mooren (Jahr. für Aug. 1886, Seite 309), Guaita (ibid. 1875) u. s. w.

Von **intracraniellen** Symptomen der Albuminurie mit Betheiligung des Sehorganes wären zu erwähnen Muskellähmungen und die sogenannte uraemische Amaurose. Beide sind viel seltener, als die ophthalmoscopisch sichtbaren Veränderungen im Augengrund und werden theils mit solchen gleichzeitig, theils ohne solche beobachtet.

Ueber Augenmuskellähmungen bei Albuminurie ist wenig in der Litteratur zu finden. Finlayson (Jahr. für Aug. 1877, Seite 240) theilt eine rechtsseitige Abducenslähmung mit, durch eine Blutung im Pons bedingt; Förster (l. c.) erwähnt sie gar nicht. Und doch sind sie so wenig selten, dass in jedem Falle von plötzlich oder rasch entstehender Muskellähmung vom Charakter der basalen, der Wurzel- oder Kernlähmung die Untersuchung auch auf Eiweiss im Harn angezeigt ist. Ursache scheint meistens eine Blutung in der Gegend der Nervenwurzeln oder -kerne, möglicherweise sogar im Nerven selbst zu sein. Doch kommt auch Sclerose an den Nervenfasern der Augenmuskelnerven vor, was Leber einmal am Nervus abducens anatomisch nachgewiesen hat.

Die Lähmungen heilen meist leicht mit und ohne Behandlung, werden aber gerne an den gleichen oder an andern Muskeln rückfällig. Ich selbst sah in letzter Zeit drei derartige Fälle kurz nach einander: 1) Eine Abducenslähmung als einzigen Augenbefund bei 15jähriger Albuminurie, die nach Typhus zurückgeblieben war; sie recidivirte zweimal in einigen Monaten, dann starb der Kranke. 2) Eine links-

seitige Trochlearislähmung — rechts fanden sich Blutungen auf dem Sehnerven — bei Schrumpfniere von unbestimmbarer Dauer, Tod nach einem halben Jahre. 3) Eine complicirte Ophthalmoplegia externa bei einem 24jährigen Manne; die Albuminurie war nach Typhus vor 2 Jahren zurückgeblieben. Rechts erkrankte erst der Trochlearis, dann, während dieser heilte, Rectus internus und die übrigen äusseren Oculomotoriusmuskeln, zuletzt traten Tage lange Anfälle von ein- und beidseitiger Ptosis auf. Die Lähmungen heilten leicht, am längsten blieb der rechte Internus, abwechselnd mit Rectus inferior paretisch. Kurz darauf trat wieder mehrtägige Ptosis rechtsseitig auf, dann verlor ich den Kranken aus dem Gesicht. Spiegelbefund und innere Augenmuskeln waren immer völlig normal, Syphilis, soweit dies überhaupt möglich ist, mit Bestimmtheit auszuschliessen.

Auch die Muskellähmungen scheinen zu den Endsymptomen der Albuminurie zu gehören und sind sicherlich Zeichen ähnlicher Gefässveränderungen und ihrer Folgen im Gehirn, wie sie an der Netzhaut ophthalmoscopisch und anatomisch zu sehen sind.

Häufiger wie Muskellähmungen, aber erheblich seltener, als die Netzhauterkrankungen (etwa 1 % oder noch seltener) ist die sogenannte Amblyopia und Amaurosis uraemica. Wie schon der Name sagt, ist sie einzige oder Theilerscheinung der Uraemie und wird deshalb namentlich bei solchen Nephritisformen beobachtet, bei denen uraemische Anfälle häufiger vorkommen (Scharlach, Schwangerschaft), bei acuten Formen und im letzten Endstadium von chronischen. Wo die Nephritis heilungsfähig ist, ist auch beim Auftreten uraemischer Erblindung Heilung möglich und wo die Nephritis wirklich heilt, wird sich wohl immer auch das Sehen wiederherstellen. Sonst bedeuten diese Anfälle den Anfang vom Ende.

Die Sehstörung ist beidseitig, tritt meist plötzlich oder doch rasch ein und geht meist bis zu völliger Blindheit, sodass selten noch ein geringer Schimmer übrig bleibt; der Augenspiegelbefund ist negativ. Die Lichtreaction der Pupille ist meist erhalten als Zeichen des „corticalen“ Sitzes der Erblindung. Gewöhnlich gingen Kopfschmerzen kürzere oder längere Zeit voraus. Das Sensorium kann ganz oder fast ganz frei sein, meist ist es mehr oder weniger benommen. Auch kann die uraemische Erblindung Theilerscheinung eines allgemeinen uraemischen Anfalles sein und nach demselben zurückbleiben. Die Rückkehr des Sehvermögens ist zuweilen plötzlich und vollständig, z. B. bei Monod (gaz. des hôp. 1870, Seite 113) am 4. Tage. Ge-

wöhnlich tritt die Wiederherstellung des Sehvermögens allmäliger ein, in 24 bis 36 Stunden.

Die Harnsecretion ist aufgehoben oder verringert, der Harn ist von hohem specifischem Gewicht und enthält viel Eiweiss; meistens sind gleichzeitig Oedem, gewöhnlich auch Kopfschmerz, Erbrechen, Krämpfe u. s. w. vorhanden; der Puls soll constant hart und gespannt sein.

Verhältnissmäſsig selten ist die Combination mit Netzhautaffection; letztere ist dann schon vorher vorhanden. Sie tritt überhaupt mehr bei chronischem Verlauf der Nierenerkrankung auf, die uraemischen Sehstörungen mehr bei acuten oder doch bei acuten Exacerbationen.

Nicht selten sind gleichzeitig noch andere cerebrale Heerdsymptome vorhanden, wie Hemiplegie, halbseitige Epilepsie, Aphasie u. dgl.

Die Pupille kann verengt und erweitert sein, sie kann auf Licht reagiren oder nicht. In reinen Fällen ist die Lichtreaction erhalten; in Fällen, in denen sie fehlt, muss auch der Sehnerv, beziehungsweise müssen die primären Opticusganglien mitbetheiligt sein. In der That finden sich in Fällen letzterer Art nicht selten sichtbare Stauungserscheinungen an der Sehnervenpapille. Litten (Jahr. für Aug.) sah unter 4 Fällen nur einmal die Lichtreaction der Pupille ausbleiben; in diesem Falle trat jedesmal mit dem uraemischen Anfall eine starke, ophthalmoscopisch sichtbare Schwellung der Papille auf.

Bei der Eclampsie besteht meist Mydriasis, und dem entsprechend fand Wernigk (Diss. Erlangen 1887) bei künstlicher Uraemie durch Ureterenverschluss oder Nierenexstirpation als erstes Zeichen des uraemischen Anfalles Mydriasis, blassen Augengrund (= Gefässkrampf, wohl durch directe Giftwirkung auf die Muskelzellen der Gefässwände) und Convulsionen. An den Krämpfen können die innern (Ciliarmuskel) und äussern Augenmuskeln (Convergenz, conjugirte Ablenkung u. s. w.) betheiligt sein.

Hogg (Lancet 12. Juni 1875) sah nach Enucleation eines Auges in der Chloroformnarcose am andern bei bestehender Retinitis albuminurica uraemische Erblindung eintreten; im weiteren Verlauf trat noch theilweise Netzhautablösung auf, die sich aber wieder anlegte.

Die uraemische Sehstörung ist eine ganz offenbare Giftwirkung, mag man nun den Harnstoff, das bei seiner Zersetzung sich bildende kohlensaure Ammoniak oder die Extractivstoffe des Harnes beschuldigen; letzteres ist wohl das Wahrscheinlichste: acute Selbstinfection durch nicht genügend oder gar nicht ausgeschiedene giftige Stoffwechselproducte, die durch lange anhaltenden Gefässkrampf zu partieller oder

totaler Gehirnanaemie führt, die sich im einzelnen Falle an bestimmten Loci minoris resistentiae besonders geltend macht. Der gleichzeitig erheblich steigende Blutdruck macht Transsudation und Oedem im Gehirn, und dies kann selbst zu sichtbaren Stauungserscheinungen am Sehnerven Veranlassung geben.

Förster's Fall (l. c. Seite 231) von einem Manne mit Albuminurie, der im Bette hemeralopisch wurde, ist vielleicht als rudimentäre uraemische Sehstörung aufzufassen.

Vorübergehende Amblyopie und Erblindung bei Infectionskrankheiten, besonders Malaria, können Folge von gleichzeitigem Nierenleiden sein, kommen aber auch ohne solches vor.

Nicht alles, was bei oberflächlicher Betrachtung als uraemische Sehstörung angesehen werden könnte, ist dies auch wirklich bei näherem Zusehen. Als Beispiele mögen gelten Plenk's (Jahr. für Aug. 1874, Seite 400) Fall von plötzlicher Erblindung bei Retinitis albuminurica ohne Uraemie, mit engen Netzhautgefässen (ist eine Sehnervenblutung, retrobulbäre Neuritis) und Weber's (ib. 1873, Seite 376) vierzehntägige Blindheit, sechs Stunden nach sehr schmerzhafter Geburt beginnend, ohne Eclampsie und Eiweiss; dieser Fall kann kaum anders, denn als „traumatische Hysterie“ aufgefasst werden.

Oglesby (Jahr. für Aug. 1877, Seite 241) sah beidseitige Neuritis mit Blutungen bei Hämaturie, Jogelson (ib. 1888, Seite 573) eine beidseitige Neuritis optica mit nachfolgender atrophischer Verfärbung der Papille, die binnen einigen Tagen zu völliger Erblindung führte, in 6 weiteren Wochen sich aber wieder bis zu Sehschärfe $^2/_3$ besserte, bei einer Frau, die nach einer in einem kalten Raume zugebrachten Nacht an Harnverhaltung litt.

VII. Erkrankungen der Geschlechtsorgane.

Es sind hier nicht nur die Beziehungen des Sehorgans zu „Krankheiten“, sondern auch zu gewissen physiologischen Zuständen zu betrachten, wie Menstruation, Schwangerschaft, Geburt, Wochenbett u. s. w. Aus den gleichen Gründen, weshalb die Pflege des Neugeborenen einen Theil der Geburtshülfe ausmacht, sollen auch einige im Zusammenhang mit dem Geburtsvorgang stehende Affectionen der Neugeborenen besprochen werden.

Hysterie (siehe Seite 220), Basedow'sche Krankheit u. dgl. werden anderwärts behandelt; dieselben betreffen zwar häufiger das weibliche Geschlecht, sind aber so wenig eine Krankheit der Geschlechtsorgane, wie Tabes, die aus bestimmten Gründen überwiegend häufig beim Manne vorkommt. Auch Zustände wie Chlorose, schwere anaemische Zustände und Aehnliches gehören zu den Constitutionsanomalien, nicht hierher. Beide, besonders letztere, entstehen zwar sehr häufig auf dem Boden von Entzündungen und Krankheiten des Uterus und seiner Umgebung, oft infectiöser Natur; sie bieten aber im Uebrigen die gleichen Erscheinungen, wie wenn sie aus einer andern Ursache sich entwickelt hätten. Im Uebrigen können aus andern Ursachen hervorgegangene schwere anaemische Zustände auch Anomalien der geschlechtlichen Functionen verursachen.

Wir werden erst die beiden Geschlechtern gemeinsamen Affectionen, dann die dem männlichen und weiblichen Geschlecht eigenthümlichen besprechen.

I. **Beiden Geschlechtern gemeinsam** ist **Masturbation**, die als Ursache von vielerlei Augenaffectionen in's Feld geführt wird. Doch hat man bei der Häufigkeit der ersteren und der verhältnissmäſsigen Seltenheit letzterer in der Beurtheilung eines directen ursächlichen

Zusammenhanges recht vorsichtig zu sein. Förster (l. c. Seite 102) führt eine grössere Anzahl von Fällen an, wo „auffallend starke Hyperaemie, catarrhalische Entzündung und trachomatöse Infiltration, die sonst sicher und leicht im jugendlichen Alter heilen“, bei geständigen und überführten Onanisten zwischen 12 und 20 Jahren trotz monatelanger Behandlung sich wenig oder gar nicht besserten. Auch Landesberg (Jahr. für Aug. 1881, Seite 327) führt Fälle von hartnäckiger, oft exacerbirender Conjunctivitis auf Masturbation zurück, ebenso je einen Fall von Herabsetzung der Accommodation und von einseitigem centralem Scotom, Cohn (Arch. für Aug. XI, 2, Seite 198) Conjunctivitis, Nictitatio (Blepharospasmus genannt) bis zu Chorea minor. Auch Power (Jahr. für Aug. 1887, Seite 304) behauptet, dass in der Pubertätszeit beim männlichen Geschlecht die Masturbation zu functionellen Störungen, wie Photopsien, Asthenopia muscularis, Blepharospasmus (d. h. die so häufigen fibrillären Muskelzuckungen, besonders im untern Lid), manchmal sogar zu Herabsetzung des Sehvermögens und Abblassung des Sehnerven führe. Hutchinson (Ophth. hosp. rep. VIII, 1) berichtet von Glaskörpertrübungen und sogar von recidivirenden, zu Erblindung führenden Netzhautblutungen bei jugendlichen Individuen, bei denen keine andere Ursache als Masturbation oder excessive Ejaculation zu finden war, Dieu (Journ. d'ophth. I, Seite 188) über hochgradige Amblyopie, die auf Operation einer Phimose heilte, Mavel (gaz. des hôp. 1863, No. 5) über Ptosis, u. s. w. Mir selber ist für die Mehrzahl der genannten Fälle der directe Zusammenhang zwischen Masturbation und Augenleiden sehr zweifelhaft.

Masturbation führt sehr häufig, wenn sie übertrieben wird, zu Neurasthenie und derartigen Zuständen (siehe Seite 240), wenn erstere nicht schon geradezu eine Folge der letztern ist, und bei diesen kommen die genannten functionellen Störungen am Sehorgan und hyperaemische Zustände, besonders der Bindehaut, nicht selten vor. Im Uebrigen könnte höchstens der mit der Masturbation verbundene Orgasmus Gelegenheitsursache für einen hämorrhagischen Process abgeben, wie Blutungen in Sehnerv, Netzhaut und Glaskörper, Netzhautablösung, namentlich in einem vorher schon kranken Organ. Bei solchen Zuständen und bei brüchigen Gefässen ist jede Gefässerregung schädlich, schon Heben, Bücken, harter Stuhlgang, eine enge Halsbinde u. s. w.

Genau ebenso kann der Coitus die Ursache abgeben zu Gelegenheitsblutungen in schon erkrankten Organen, namentlich beim Manne, obschon aus begreiflichen Gründen diese Ursache oft verschwiegen wird. Ich sah z. B. einen Fall, wo während desselben grosse Netz-

hautblutungen entstanden, die weiterhin zu hämorrhagischem Glaucom und vollständiger Erblindung führten. Offenbar waren schon vorher die Gefässwände im Auge erkrankt. Derartiges ist offenbar unendlich häufiger, als die Litteratur angibt. Die durch übermäfsige Excesse in Venere entstehenden neurasthenischen Zustände und ihre Folgen sind ebenfalls beim Manne viel häufiger, als beim Weibe.

Hier mögen auch, in Ermangelung einer passenderen Stelle, die **gonorrhoischen** Erkrankungen der Genitalschleimhaut besprochen werden, die bekanntlich oft genug zur Ansteckungsquelle für die Bindehaut des Auges werden (Blennorhoea neonatorum und Conjunctivitis gonorrhoica der Erwachsenen). Interessant ist die Entstehung letzterer durch Waschen der Augen mit Urin, das als Hausmittel angewandt wurde (Armaignac, Jahr. für Aug. 1880, Seite 291). Gonorrhoe kann aber auch, allerdings seltener, Ursache zu offenbar metastatischen Augenkrankheiten sein, namentlich zu plastischer bis eitriger Iritis, die klinisch grosse Aehnlichkeit mit der sogenannten rheumatischen Iritis bei Gelenkrheumatismus hat und oft, wie letztere, mit spontaner Gerinnung des Kammerwassers einhergeht (sog. linsenförmiges oder gelatinöses Exsudat), sonst aber keine Besonderheiten zeigt; auch Glaskörpertrübungen kommen bei derselben vor. Diese Iritis, die fast ausschliesslich bei Männern beobachtet wird, ist meist doppelseitig und recidivirt häufig mit Rückfällen der Gonorrhoe oder tritt abwechselnd mit Gelenkentzündungen auf.

In der Regel sind nämlich zugleich auch Gelenkentzündungen, besonders an Knie- und Fussgelenk, vorhanden, und dadurch wird die klinische Aehnlichkeit mit der rheumatischen Iritis noch viel grösser. Förster (l. c. Seite 86) erwähnt mehrere Fälle, wo Gelenkentzündung und Iritis, nicht aber der ursächliche Tripper recidivirte.

Der Kniegelenkseiter kann sowohl Gonococcen, als auch andere Entzündungserreger enthalten und zeigt sich oft als Product einer Mischinfection; es handelt sich offenbar um secundäre Affectionen wahrscheinlich von Geschwürsbildungen aus. Ob durch solche, wie Rückert (Mon. für Aug., Dezember 1886) annimmt, auch Conjunctivitis gonorrhoica ohne locale Infection lediglich „von innen heraus“ entstehen kann, ist einstweilen noch sehr zweifelhaft.

II. Ueber Erkrankungen, die dem **männlichen Geschlechte eigenthümlich** sind, ist nur wenig zu sagen. Hypochondrie und Neurasthenie finden sich sehr häufig bei solchen, bei denen die geschlechtlichen Functionen nicht in Ordnung sind. Früher spielte

als ursächliches Moment für beide die Spermatorrhoe eine grosse Rolle; jetzt ist es beinahe umgekehrt und letztere wohl überwiegend als Folge der Neurasthenie anzusehen. Conjunctivalhyperaemie, Accommodationsschwäche, Schwäche der Interni und die übliche leichte concentrische Gesichtsfeldeinschränkung sind dabei recht häufig, greifbare anatomische Veränderungen kaum je vorhanden.

Dieu (Journ. d'ophth. I, Seite 188) sah hochgradige Amblyopie, die er auf Masturbation zurückführte, durch Operation einer angeborenen Phimose rasch bis fast zur Norm heilen. Dass die Folgen von Excessen in Venere, von Masturbation u. s. w. beim Manne häufiger und schwerer sind, wurde schon erwähnt, ebenso, dass die Iritis gonorrhoica fast nur beim Manne beobachtet wird.

III. Sehr zahlreich sind die Affectionen des Sehorganes, welche in Beziehung zum **weiblichen** Geschlechtsleben und zu Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane gebracht werden. Vergl. unter Andern Förster (Handbuch der Aug. von Graefe-Sämisch Band VII); Hutchinson (ophth. hosp. reports. IX. 1); Mooren (Arch. für Aug. X, Ergänzungsheft); Geisler (Berl. klin. Woch. 1880, Seite 246); Salo Cohn (Uterus und Auge, Wiesbaden 1890) u. s. w.

Von normalen Functionen wäre zuerst die **Menstruation** und ihr Einfluss auf's Sehorgan zu besprechen.

Der Einfluss der normalen Menstruation auf das normale Auge ist fast null, der der anomalen Menstruation auf das gesunde Sehorgan nur gering, dagegen der Einfluss der normalen, und noch mehr der anomalen Menstruation auf schon erkrankte oder zu Erkrankung neigende Theile des Sehorganes unter Umständen sehr erheblich.

Zuweilen gehen der ersten Menstruation schon längere Zeit andere Blutungen voraus, die dann mit Eintritt derselben verschwinden, z. B. in einem Falle von Dor (Jahr. für Aug. 1884, Seite 389) beidseitige Glaskörperblutungen.

Bei normaler Menstruation zeigt sich gelegentlich einmal auch Menstruationsexanthem, meist Herpes, auch an den Lidern (Landesberg, Centr. für Aug. Mai 1883); dass der Herpes sich auf der Hornhaut einstellt und mit der Menstruation recidivirt, ist ein äusserst seltenes Vorkommniss (Ransohoff, Mon. für Aug. Juni 1889). Blaue Ringe um die Augen, leichtes Oedem der Augenlider, besonders des unteren, sind nichts seltenes während der normalen Menstruation, aber auch durchaus harmloser Natur.

Nach Vance (Jahr. für Aug. 1872, Seite 343) soll in der Mehrzahl der Fälle, wo während der Menstruation Störungen im Central-

nervensystem sich zeigen, Blutüberfüllung im Augenhintergrund gefunden werden; doch kann auch Anaemie desselben vorhanden sein.

Nach Finkelstein (Diss. Petersburg 1887) soll während der normalen Periode concentrische Gesichtsfeldeinengung sich bemerkbar machen, die 2 bis 3 Tage vorher beginnt, am 3. oder 4. Tage der Menstruation ihr Maximum erreicht und nach weiteren 3 bis 4 Tagen wieder verschwindet. Auch die Farben sollen leicht concentrisch eingeengt sein und einigemale wurde sogar central grün für gelb erklärt. Es handelt sich dabei wohl nur um eine Theilerscheinung des allgemeinen Unwohlbefindens während der Menstruation, mitbedingt durch die derselben vorausgehende stärkere Füllung sämmtlicher Blutgefässe. Gelegentlich können diese hysterieähnlichen Sehstörungen auch recht hochgradig sein, wie z. B. in dem Fall von Bock (Wien. med. Zeit. 1891).

Die stärkere Blutfüllung und der erhöhte Blutdruck vor der Menstruation kann bei schon bestehenden Augenleiden oder einer „Disposition" zu solchen (z. B. für phlyctaenuläre Hornhaut- und Bindehauterkrankungen bei Naseneczem) Exacerbationen verursachen und die ganze Augenkrankheit kann sogar dadurch einen vierwöchentlichen Typus annehmen, ganz wie in Malariagegenden viele Erkrankungen einen quotidianen, tertianen u. s. w. Typus zeigen. Dies kommt bei den allerverschiedensten Augenleiden vor: Hordeolarecidive bei Seborrhoe der Lidränder (Dianoux, Galezowsky, Pflüger,) Iritis nach Staaroperation (Mooren) oder sonstige Iritis (Simi, rec. d'ophth. Februar 1890), Herpes corneae (Ransohoff, l. c.), Oculomotoriuslähmung (Hasner, Prag. med. Woch. 1883, No. 10), Entzündungen des Thränennasenganges u. s. w. Hirschberg (Berl. klin. Woch. 1872, Seite 579) sah während vieler Jahre die Menses jedesmal einhergehen mit Schmerzen in der Leber- und Kreuzgegend, mit Gelbsucht und Gelbsehen. Trousseau (ann. d'ocul. 115, Seite 242) berichtet über eine Iritis mit Hypopyom, die regelmäfsig 2 bis 3 Tage vor der Menstruation auftrat und auch während der Schwangerschaft zu den entsprechenden Zeiten rückfällig wurde.

Die stärkere Blutfüllung kann vorübergehend leichten Exophthalmus machen, z. B. mit jedesmal gleichzeitiger Schilddrüsenhypertrophie und Pulsbeschleunigung (Cohn, Mon. für Aug. 1867, Seite 351), oder schon bestehenden vermehren (Mc Kay, ref. Salo Cohn l. c. Seite 16), letzteres namentlich bei Basedow'scher Krankheit. Um letztere handelt es sich offenbar auch bei dem Cohn'schen Fall, obschon alle Erscheinungen in der Zwischenzeit verschwanden.

Die Menstruation kann auch unter bestimmten Verhältnissen, wie bei Gefässerkrankungen, die gerade hierdurch erst offenbar werden, Blutungen veranlassen, z. B. eine Sehnervenblutung (Leber, Handbuch von Graefe-Sämisch, Band V, Seite 819). Ob Blutungen in ganz gesunden Augen veranlasst werden können, erscheint einigermafsen zweifelhaft; doch können sich Blutungen in die verdere Kammer, in den Glaskörper, sogar von der Bindehaut aus (sogenanntes Blutweinen, Perlia, Münch. med. Woch. 21. Februar 1888, hier auch die Litteratur) längere Zeit regelmäfsig mit der Menstruation einstellen. Auch kommt dergleichen ohne gleichzeitige Uterusblutung, also als wirkliche vicariirende Menstruation vor. Eine während der Periode recidivirende Neuroretinitis (Rampoldi) darf wohl nicht als vicariirende Menstruation aufgefasst werden, sondern als Exacerbation einer bestehenden Krankheit zur Zeit der Periode.

Santos Fernandez (Jahr. für Aug. 1879, Seite 255) will gesehen haben, dass eine angeborene Blindheit beim Erscheinen der ersten Menstratiön im 22. Jahre plötzlich geheilt sei.

Erheblicher, als der Einfluss der normalen Menstruation ist derjenige der anomalen; der Zustand vor Eintritt der ersten Periode, dysmenorrhoische Zustände bis zur vollkommenen Amenorrhoe, plötzliche Unterdrückung der fliessenden Menstruation und das Klimacterium veranlassen, trotz vieler Verschiedenheiten im Einzelnen, im Ganzen ähnliche Erscheinungen im Sehorgan.

In vielen Fällen ist die Menstruationsstörung Folge einer Constitutionsanomalie (Anaemie, Chlorose, Scrophulose), in anderen Folge chronischer Gebärmutterleiden, die selber wieder Veranlassung zu ähnlichen Constitutionsanomalien werden können. Wir finden deshalb sehr häufig gleichzeitig mit Menstruationsanomalien Augenbeschwerden, die auf Constitutionsanomalien zurückzuführen sind, namentlich „nervöse" Störungen, Asthenopie in allen ihren Formen, Conjunctivalhyperaemie und ähnliche Dinge, oft auch die Augensymptome einer gleichzeitigen Hysterie u. dergl.

Es sind im Ganzen die gleichen Dinge, die wir bei der normalen Menstruation angeführt haben. Wesentliche Momente sind die vierwöchentliche Blutwelle und namentlich auch die Schmerzen; je bedeutender beide, desto erheblicher die Wirkung.

Eine Einwirkung von Menstruationsanomalien auf das gesunde Sehorgan ist gewöhnlich wenig erheblich. Salo Cohn (l. c., Seite 20) fand, dass die concentrische Gesichtsfeldeinengung erheblicher war, als

bei normaler Menstruation; im Uebrigen bestanden keine Unterschiede für die verschiedenen Formen der Menstruationsanomalie. Die Gesichtsfeldeinschränkung war um so grösser, je grösser die Molimina, also die Schmerzen, ob Blutung vorhanden war, oder nicht; sie ging bis auf 10 und 15° und wechselte oft in ihrer Ausdehnung. Wenn keine Menstruation und keine Molimina vorhanden waren, fehlte auch die concentrische Einengung des Gesichtsfeldes. Schmerzen können bekanntlich ganz allein concentrische Gesichtsfeldeinschränkung bis zu völliger Blindheit, Schwarzwerden vor den Augen, verursachen; meist schliesst sich allerdings dann ein Ohnmachtsanfall an, der aber im Liegen oft ausbleibt. Blutverluste begünstigen dies, und deshalb war auch nach Cohn die concentrische Gesichtsfeldeinengnng bei profuser Menstruation am erheblichsten. Metrorrhagie kann auch Amblyopie und Amaurose aus Blutverlust veranlassen (verg. Seite 298). Abadie (union méd. 1874, No. 15) sah bei einem 20 jährigen Mädchen nach Eintritt der Menses, wobei zugleich heftiges Nasenbluten eintrat, beiderseits nach einander unter Photopsien völlige Erblindung eintreten; später zeigte der Augenspiegel Atrophie des Sehnerven mit Pigmentirung desselben, also einen Befund, der für eine Blutung in den Sehnerven oder in seine Scheiden characteristisch ist.

Bei Amenorrhoe sah Mooren (l. c.) Keratitis interstitialis mit allmonatlichen Reizzuständen, ohne dass es zu einer Menstruationsblutung kam, während bei Choroiditis disseminata und Sclerochoroiditis posterior jener Einfluss sich nicht geltend machte. Daraus kann man schliessen, dass die erstere Krankheit eine „floride“ war, die letzteren beiden abgelaufene Processe. Bei Amenorrhoe kommen auch die schon erwähnten vicariirenden Blutungen im und am Auge vor; zu diesen gehört vielleicht auch Leber's Fall (l. c., Seite 818) von Sehnervenblutung bei einer noch nicht Menstruirten mit Missbildung der Genitalien.

Bei Dysmenorrhoe werden häufiger derartige Dinge beobachtet; bei dieser Menstruationsanomalie sind sehr oft greifbare entzündliche Veränderungen am Uterus und in seiner Umgebung, Flexionen, Versionen und Lageveränderungen der Gebärmutter u. dergl. vorhanden. Mooren (5 Lustren ophth. Thätigkeit, Wiesbaden 1882) sah Accommodationskrampf bei Menstruationsbeschwerden, der so lange anhielt, bis die Menstruation regelmäfsig wurde. Eine vor der ersten Menstruation auftretende Blindheit heilte Pechlinus (Cohn l. c., Seite 32) durch künstliche Herbeiführung der Menses. Vierwöchentliche Recidive einer Keratitis pannosa, die mit Auftreten der Menstruation aufhörte,

sah Mooren, Glaskörperblutung als erste Periode Dor. Danthon berichtet von Besserungen gewisser Augenkrankheiten (Iridochoroiditis) nach Eintreten der Menstruation u. s. w.

Iritis serosa und Choroiditis disseminata, die so oft zusammen mit Menstruationsstörungen bei anaemischen und chlorotischen Mädchen um die Pubertätszeit auftreten, verdanken wohl ihr Entstehen der gleichen Ursache, nämlich der Constitutionsanomalie. Schiess-Gemuseus (15. Jahresb., Seite 37) sah Iritis serosa bei Ausbleiben der Menses auftreten; mit Heilung der Augenkrankheit traten letztere wieder ein.

Plötzliche Unterdrückung der Menses kann, wenn auch nicht gerade häufig, Blutungen zur Folge haben, was wohl auf rasch ansteigenden Druck in den Gefässen bei brüchigen Wänden derselben zurückzuführen ist. Blutungen in den Sehnerven oder seine Scheiden sind gewöhnlich doppelseitig und können ziemlich vollständig wieder heilen; haben sie ihren Sitz dicht hinter der Papille, so können auch die Erscheinungen von Stauung, von Neuritis, Netzhautinfiltrate und derartiges gefunden werden. Ausserdem kommen vor Netzhautblutungen, Glaskörperblutungen, hämorrhagische Netzhautablösungen, Blutungen in die vordere Kammer, in der Bindehaut, überhaupt gelegentlich wohl in allen gefässhaltigen Theilen des Auges und seiner Nachbarschaft. Auch können Hirnblutungen, die optisch wichtige Theile betreffen, entsprechende Heerdsymptome verursachen. Mc Kay (Jahr. für Aug. 1882, Seite 322) will auch Blepharospasmus bei plötzlicher Unterdrückung der Menses gesehen haben.

Hornhautinfiltrate, wie sie Daguenet und Teillais unter diesen Umständen gesehen haben, sind wohl ein zufälliger Befund. Brierre's einseitige Hemiopie (Ref. Cohn l. c., Seite 106) dürfte wohl eine kleine einseitige Sehnervenblutung gewesen sein.

Im Klimacterium und der Menopause werden ebenfalls vorwiegend Blutungen gefunden. Zu dieser Zeit geben aber Netzhautblutungen nicht so sehr selten Anlass zu hämorrhagischem Glaucom, das zuweilen sogar Exacerbationen im Menstruationstypus zeigt. Mooren will bei einem solchen durch beidseitige Iridectomie auch die dysmenorrhoischen Erscheinungen, Kreuzschmerzen u. dergl. geheilt haben.

Profuse Uterusblutungen können auch im Klimacterium Veranlassung zu Amblyopie und Amaurose wegen Blutverlust geben.

Xanthelasma tritt meist erst im Klimacterium auf; hysterische Symptome und Neuralgien lassen häufig nach vollendeter Involution

nach oder verschwinden ganz, worauf gelegentlich die betreffenden Kranken vertröstet werden können, obschon es keineswegs sicher ist.

Auch bezüglich **Schwangerschaft, Geburt** und **Wochenbett** können wir den gleichen Satz wiederholen, den wir bei Besprechung der Menstruation an die Spitze gestellt haben: ist ihr Verlauf normal, so ist ihr Einfluss auf das normale Sehorgan äusserst gering, auf das erkrankte erheblicher, während abnormer Verlauf derselben auf das gesunde und noch mehr auf das kranke Auge sehr bedeutend einwirken kann.

In der Schwangerschaft findet, wie an anderen Körperstellen, so auch an den Augenlidern oft eine stärkere Pigmentirung statt, welche zuweilen recht auffallend sein kann. Eine gewisse Neigung zu phlyctaenulären Bindehaut- und Hornhauterkrankungen, beziehungsweise zu Rückfällen früher schon aufgetretener, ist in der Schwangerschaft häufig vorhanden, ebenso — namentlich in der ersten Hälfte derselben — ein gewisser Grad von allgemeiner Innervationsschwäche, von accommodativer und musculärer Asthenopie. Vielfach treten auch hysterische Symptome auf, die später wieder verschwinden können, z. B. Polyopie. Bloding (Cohn l. c., Seite 123) theilt einen Fall mit, wo „Strabismus erst des einen, dann beider Augen" ein sicheres Zeichen beginnender Schwangerschaft war; es handelte sich offenbar hier um Convergenzkrampf. Nieden (Mon. für Aug. October 1891) berichtet über eine erstmals Schwangere, bei der abnorme Thränenabsonderung seit dem 3. Monat bestand, nachdem zwei Monate lang Speichelfluss und Vomitus matutinus vorausgegangen war; beide Thränendrüsen waren etwas geschwollen, Cocain von zauberhafter Wirkung.

Staarbildung während der Schwangerschaft ist wohl immer auf Rechnung vorausgegangener Erkrankungen zu setzen, und lässt sich sehr häufig Iritis serosa als solche nachweisen.

Bekannt ist die Häufigkeit der Albuminurie, besonders in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft, z. Th. durch Stauung und mechanische Circulationshindernisse in den Nieren, z. Th. durch wirkliche parenchymatöse Nephritis bedingt; im ersteren Falle ist nach Ablauf der Schwangerschaft eine Heilung leicht möglich, im letzteren viel weniger. Die dabei vorkommende albuminurische Retinitis und uraemische Amaurose ist schon Seite 310 und 318 besprochen worden, ebenso die bei ersterer verhältnissmäfsig oft auftretende ein- und doppelseitige Netzhautablösung, die nicht selten wieder zurückgeht. Alle diese Erkrankungen verlangen häufig eine künstliche Beschleunigung der Ge-

burt, die freilich nicht immer zur Heilung führt. Schöler (Cohn l. c., Seite 138) berichtet über zwei Schwestern, die beide während der Schwangerschaft an Netzhautablösung erkrankten ohne Albuminurie und ohne Retinitis; im einen Falle trat vorübergehende Besserung ein. Es mag sich hier wohl um ein zufälliges Zusammentreffen verschiedener Bedingungen unter gleichen individuellen Verhältnissen gehandelt haben.

Die meisten aus früherer Zeit berichteten Fälle von vorübergehender Amaurose in der Schwangenschaft werden wohl solche von uraemischer Erblindung gewesen sein. Albuminurie und ihre Augensymptome werden bei wiederholter Schwangerschaft gern rückfällig, im Allgemeinen in schwererer Form.

Heftiges Erbrechen kann Zustände ähnlich der Amblyopie und Amaurose nach Blutverlust (siehe Seite 298) zur Folge haben; hierher gehört auch Landesberg (Arch. für Ophth. XXIV. 1, Seite 195): heftiges Flimmern und Abnahme des Sehens bis auf quantitative Lichtempfindung bei normalem Spiegelbefund, Heilung nach vier Tagen.

Selbstverständlich können neben der Schwangerschaft und schon vorher alle möglichen Augen- und sonstigen Erkrankungen vorhanden sein, die Symptome und Rückfälle machen können. Dies gilt auch für den Fall von Lotz (Mon. für Aug. September 1889): vorübergehende Netzhautablösung in Folge von Albuminurie während der Schwangerschaft, Wiederanlegen der Netzhaut, aber andauernde völlige Erblindung nach künstlicher Frühgeburt. Die Frau war schon lange vorher myopisch gewesen und hatte an Chorioretinitis gelitten.

Icterus während der Schwangerschaft kann zu vorübergehender Amaurose führen (Lutz, Diss. Tübingen 1882, zwei Fälle); bei der Section fanden sich in einem Falle „grosse kugelige Gebilde, welche zum Theil das Lumen kleinerer Gefässe verstopften."

Die nicht seltene Besserung von Krankheiten aller Art, auch von Augenkrankheiten, nach der Entbindung ist wohl auf Rechnung der gesteigerten Resorptionsvorgänge nach derselben zu setzen.

Mit Beginn der **Wehen** tritt nach Raehlmann und Witkowsky (Jahr. für Aug. 1878, Seite 132) Mydriasis auf, die wohl als Sympathicuskrampf zu deuten ist. Retinitis, besonders aber uraemische Amaurose und eclamptische Anfälle, können erst jetzt, sogar erst im Wochenbett auftreten. Sehr schmerzhafte Entbindungen können Ohnmachtsanfälle, vorübergehende Blindheit, ja geradezu traumatische Hysterie verursachen. Hierher gehört der Fall von Reuling (Jahr. für Aug. 1877, Seite 241): doppelseitige allmälige Erblindung ohne

Befund kurz nach der Entbindung, schliesslich völlige Wiederherstellung. Matteson (ib. 1886, Seite 309): vier Tage lang vollständige Blindheit, Weber (ib. 1873, Seite 376): sechs Stunden nach sehr schmerzhafter Geburt ohne Eclampsie und Albuminurie fast völlige Erblindung, Heilung in vier Wochen u. a. m.

Blutungen während und nach der Geburt können Amblyopie und Amaurose durch Blutverlust zur Folge haben, ebenso solche, bei und nach Abortus; bei letzterem finden sich nicht allzu selten Augenerkrankungen, die auf eine den Abortus veranlassende oder begünstigende Allgemeinerkrankung zu beziehen sind, z. B. auf Syphilis.

Auch im weiteren Verlaufe des Wochenbettes kommen noch Erscheinungen von vorübergehender Hysterie vor; z. B. Szili (Centr. für Aug. Juni 1882) am 4. Tage plötzliche Erblindung nach Oeffnen eines Fensters im stark verdunkelten Zimmer bei nur accommodativer Pupillenreaction und negativem Spiegelbefund, Heilung in 6 Wochen; Landesberg „eingebildete Blindheit" u. s. w.

Albuminurie und ihre Folgen kommen auch im **Wochenbett** noch häufig vor und ebenso, theils auf dieser Grundlage, theils ohne solche, Blutungen gelegentlich in allen gefässhaltigen Theilen des Auges, theilweise wohl auch in Folge nicht septischer Embolien von Venenthrombosen und dergleichen ausgehend. Hat doch Walter (Jahr. für Aug. 1881, Seite 290) eine linkseitige Embolie der Arteria centralis retinae bei Phlegmasia alba dolens am 4. Tage des Wochenbettes eintreten sehen. In letztere Kategorie gehört wohl die Mehrzahl der Netzhaut-, Sehnerven- und anderen Blutungen, die scheinbar ohne Ursache im sonst normalen Auge im Puerperium angetroffen werden. Die Neuritisfälle (Leber, Pflüger) sind möglicherweise Sehnervenblutungen dicht hinter der Papille, die an letzterer sichtbare Veränderungen veranlassen. Selbstverständlich können auch Hirnblutungen die Ursache für Sehstörungen im Wochenbett abgeben.

Während der Geburt und im Verlauf des Wochenbettes kommt es bekanntlich nicht selten zu localer und allgemeiner septischer Infection durch verschiedene Entzündungserreger und in letzterem Falle zu Metastasen in allen möglichen Organen, so auch im Auge (Puerperalfieber). Bei ganz acuter Sepsis durch Aufnahme massenhafter chemischer Zersetzungsproducte und gegen das Ende bei mehr chronischen Infectionen, trifft man häufig massenhafte Netzhautblutungen an, und der Tod erfolgt, ehe dieselben merkliche Veränderungen erleiden. Bei weniger acuter Infection wesentlich mit

organischen Entzündungserregern kommen auch embolische Eiterungen vor (Pyaemie). Am Auge wird wesentlich Choroidea und Netzhaut, letztere anscheinend am häufigsten, sehr selten andere Theile betroffen. Der septischen Embolie folgt sehr rasch eine Eiterung, die sich auf das ganze Auge ausbreitet (Panophthalmie) und zu dessen Vereiterung und Vernichtung führt. Ob die Embolie in Choroidea oder Netzhaut stattfand, lässt sich mit dem Augenspiegel nur im allerersten Anfang, später nur noch durch die anatomische Untersuchung unterscheiden. Das Nähere siehe später bei Pyaemie. Die embolische Panophthalmie ereignet sich am häufigsten in der zweiten und dritten Woche des Wochenbettes und ist nicht gerade selten doppelseitig; als ihre Ursachen wurden schon Staphylococcen, Streptococcen und Bacterien gefunden. Die Prognose ist meist schlecht für das Auge und für das Leben; doch kommen auch zuweilen Heilungen vor mit Verlust eines oder sogar beider Augen, wie Hirschberg (Centr. für Aug. 1885, Seite 84), Cohn (l. c., Seite 169).

Von Abscessen an anderen Theilen des Auges sind solche am Sehnerven (Michel, Arch. für Ophth. XXIII. 2) und unter der Bindehaut beobachtet worden (Feuer, Centr. für Aug. 1881, Febr).

Selbstverständlich kann das Gleiche auch eintreten, wenn von einer Operationswunde an den weiblichen Genitalien aus eine Infection stattfindet.

Es braucht ja nicht jede Infection eine solche mit Eiterungserregern zu sein; es können auch weniger heftig wirkende Pilze sein. Auf diese Weise liessen sich Fälle von Iritis im Wochenbett erklären, die Galezowski anführt, wenn es sich bei denselben nicht um ein zufälliges Zusammentreffen handelt. Letzteres ist wohl sicher für die Fälle von Dacryocystoblennorrhoe im Wochenbett, die dieser Schriftsteller beschreibt.

Die **Lactation** wird vielfach ebenfalls als Ursache von Augenerkrankungen angeführt. Sie wirkt wesentlich als schwächendes Moment. Dasselbe gilt für gehäufte Wochenbetten, namentlich wenn starke Blutverluste stattgefunden hatten. Unter solchen Umständen können die denkbar höchstgradigen Formen von allgemeiner Anaemie angetroffen werden mit ihren Erscheinungen auch am Auge: Accommodations- und Muskelschwäche, Anaesthesia retinae, concentrische Gesichtsfeldeinengung, vorübergehende Amblyopie und Amaurose, Hemeralopie u. s. w., ja es kann, wie bei der sogenannten perniciösen Anaemie, zu Oedem der Lider, namentlich des unteren, sogar zu ausgedehnten Netzhautblutungen kommen.

Bei stillenden Frauen scheinen mir phlyctaenuläre Bindehaut- und Hornhauterkrankungen, namentlich auch schwerere Formen letzterer, häufiger vorzukommen, als bei nicht stillenden. Durch Säugen von Kindern mit Blennorrhoea neonatorum kann durch Beschmutzung der Brustwarze Mastitis entstehen (Legry, Progr. méd 1887, No. 35).

Das **Neugeborene** ist während der Geburt directen und indirecten Verletzungen ausgesetzt. Namentlich bei Zangengeburten kommen vor: Allerlei Quetschungen des Auges und der Lider, Facialislähmung, Ptosis, Lähmung des Rectus superior und externus (Bloch, Centr. für Aug. 1891, Seite 134; Berger, Arch. für Aug. XVII, Seite 191). Ursache dieser Lähmungen sind z. Th. directe Verletzungen durch die Zange, z. B. Facialislähmung oder Ptosis, z. Th. Blutungen in Folge der während der Geburt erheblich gestörten Blutcirculation des Kindes. Letztere kommen an den Lidern, in der Bindehaut, in der Orbita vor, sehr häufig auch in der Netzhaut und Choroidea. In den beiden letzteren können sie möglicherweise die Ursache „angeborener" Sehstörungen abgeben, obschon sie meist spurlos heilen (siehe z. B. Naunoff, Arch. für Ophth. XXXVI. 3). In der Orbita (z. B. Philipsen, ann. d'oc. 1891 December) können sie Exophthalmus, Sehstörung und Muskellähmungen veranlassen. Bei angeborenen Lähmungen, namentlich des Rectus superior und Levator palpebrae superioris, ist aber auch immer an angeborenes Fehlen dieser Muskeln zu denken. Auch Sehnervenatrophie kann durch Zangengeburt veranlasst werden (Beck, Jahr. für Aug. 1889, Seite 383), wohl durch Sehnervenblutung bedingt.

Die Luxationen und Zerquetschungen der Augen bei der Cephalothrypsie mögen nur eben erwähnt sein.

Durch Infection der Bindehaut mit gonorrhoischem Secret während der Geburt entsteht Blennorhoea neonatorum; doch sind auch bei schweren Formen letzterer ab und zu die typischen Gonococcen vermisst worden, und andererseits kommen letztere auch bei verhältnissmäßsig leichten Fällen vor, sodass, gerade wegen dieser Befunde bei der Blennorrhoe der Neugeborenen, schon mehrfach die Specificität des Gonococcus angefochten wurde, insofern als auch andere Entzündungserreger klinisch ganz die gleiche Krankheit verursachen können.

Sehr viele Infectionen finden übrigens erst nach der Geburt statt, und oft genug ist nicht die Mutter selber die Quelle derselben, sondern auch andere Personen, Pflegerinnen, Hebammen u. s. w. Ich habe wenigstens schon förmliche kleine Epidemien von Blennorrhoea neonatorum in der Klientel einzelner Hebammen gesehen. Das Gleiche

gilt für Kinder, die in den unverletzten Eihäuten geboren wurden und trotzdem erkrankten. In dem Falle von Taylor (Jahr. für Aug. 1871, Seite 220) war die Erkrankung, die am dritten Tage auftrat, einseitig; in dem von Nieden (Mon. für Aug. 1891 October) brach sie nach 24 Stunden aus, war sehr leicht, und das Secret enthielt keine Gonococcen, obschon sämmtliche vier älteren Kinder an Blennorrhoea neonatorum mit Gonococcen gelitten hatten, und die Mutter erwiesenermafsen an Vaginalblennorrhoe litt. Ob man aber annehmen darf, dass die Infection durch schädliche Stoffe geschehen sei, die in's Fruchtwasser diffundirten, erscheint mir doch recht zweifelhaft.

Magnus (Mon. für Aug. 1887, Seite 389) sah ein Kind mit Blennorrhoea neonatorum und secundärer Hornhauterkrankung geboren werden. Die Geburt hatte drei Tage gedauert, und es war wiederholt untersucht worden, sodass sich die Infection leicht erklären liess.

Gelenkerkrankungen nach Blennorrhoea neonatorum sind wiederholt beobachtet worden, z. B. Darier (Jahr. für Aug. 1879, Seite 231), Deutschmann (Arch. für Ophth. XXXVI. 1, Seite 109; daselbst auch Seite 116 die Litteratur); wie nach anderen Infectionskrankheiten ist auch schon Nephritis danach beobachtet worden.

Darier sah auch Otitis media purulenta entstehen dadurch, dass blennorrhoischer Eiter in's Ohr floss; doch scheint dies eine grosse Seltenheit zu sein.

Die eigentlichen sogenannten **Frauenkrankheiten** werden als directe Ursache von Störungen im Bereich des Sehorgans fast allgemein sehr überschätzt. Abgesehen von der bei allen ernsteren Erkrankungen an den Geschlechtsorganen fast stets vorhandenen tiefen gemüthlichen Depression sind es wesentlich Folgezustände. Die bis zu den denkbar hochgradigsten Formen vorkommenden anaemischen Zustände, deren ergiebigste Quelle gerade chronische Frauenkrankheiten sind, sind die eigentliche Ursache. Dazu kommen eventuell Schmerzen, Schlaflosigkeit, oder mehr oder weniger reichliche Blutungen (Fibrome, Carcinome) u. s. w. Aehnliche Zustände kommen, mehr vorübergehend, in der Reconvalescenz von schweren Krankheiten vor, aber etwas Specifisches haben sie nicht. Später bei Besprechung der Folgen schwerer anaemischer Zustände, bei den Constitutionsanomalien werden wir noch darauf zurückkommen.

Alle hysterischen Symptomen, auch die sogenannte Förster'sche Kopiopia hysterica, eine Art von Anaesthesia dolorosa der Netzhaut, herabgesetzte Empfindlichkeit mit Lichtscheu, combinirt mit allgemeinen Schwächesymptomen, kommen — wenn auch weniger häufig — auch

bei Männern vor, wovon Förster selbst schon einige Beispiele anführt. Ich habe in letzter Zeit geradezu einige Prachtexemplare bei Männern gesehen. Die Augensymptome treten nur deshalb so in den Vordergrund, weil solche Kranke die Unmöglichkeit eines anhaltenden Gebrauches ihrer Augen, bei der sonstigen Unmöglichkeit, etwas zu thun, besonders schmerzlich empfinden.

Neuroretinitis bei Retroflexion des Uterus und bei Eierstocksgeschwülsten als blosen Nervenreflex durch Vermittelung des Rückenmarks anzusehen, wie dies Mooren thut, halte ich nicht für gerechtfertigt; meist wird es sich um eine Sehnervenblutung dicht hinter der Papille handeln, wenngleich natürlich der anatomische Beweis hierfür nur in den wenigsten Fällen erbracht werden kann.

Nach Swanzy (Jahr. für Aug. 1878, Seite 264) soll Iritis bei 11—17 jährigen Mädchen im Zusammenhang mit Uteruserkrankungen stehen; mir ist in solchen Fällen congenitale Syphilis wahrscheinlicher. die dann die Ursache beider Erkrankungen wäre.

Collins' (ib. 1886, Seite 515) vorübergehende Erblindung nach Porrooperation könnte wohl als traumatische Hysterie aufgefasst werden; Aehnliches dürfte auch nach anderen gynaecologischen Operationen gelegentlich zur Beobachtung kommen.

VIII. Vergiftungen und Infectionskrankheiten.

Obschon es sich bei der Vergiftung um Aufnahme eines oder mehrerer chemischer Stoffe handelt, bei der Infection um Aufnahme eines, solche erst erzeugenden, lebenden Krankheitserregers, lassen sich doch diese Unterschiede nicht immer streng durchführen und bestehen thatsächlich alle möglichen Uebergänge zwischen denselben und Combinationen beider, wie wir bei der „Wurstvergiftung“ und der „Sepsis“ noch eingehend besprechen müssen. Auch sind die Folgen chronischer Vergiftungen und von Infectionskrankheiten in hohem Grade ähnlich.

A. Vergiftungen.

Wir unterscheiden bekanntlich zwischen acuten und chronischen Vergiftungen; im ersteren Falle handelt es sich um einmalige Aufnahme einer grösseren Menge, im zweiten um dauernde Zufuhr kleiner Dosen, von denen eine einzelne gar keine Erscheinungen zu machen braucht. Doch kommen zwischen diesen beiden Extremen selbstverständlich alle möglichen Uebergänge vor.

Eine acute Vergiftung endet tödlich, oder heilt, oder kann eine mehr oder weniger lange chronische Erkrankung zur Folge haben, auch wenn sie anfänglich völlig geheilt erscheint. So kann z. B. eine acute Chloroformvergiftung bei der Narcose tödlich sein, ganz unschädlich vorübergehen, oder weiterhin chronische parenchymatöse Veränderungen veranlassen, beispielsweise an den Nierenepithelien und Gefässwänden.

Eine acute Vergiftung kann direct Symptome am Sehorgan veranlassen, wie Erweiterung oder Verengerung der Pupille, Accommodationslähmung und -krampf, sichtbare Veränderungen des Augengrundes und

seiner Gefässe (Chinin, Anilin, Nitrobenzol, Kohlensäure), Gelbsehen, Gesichtshallucinationen und -illusionen (siehe Seite 165) u. s. w. Bei pupillenerweiternden Giften pflegen die Gefässe des Augengrundes ebenfalls erweitert, bei pupillenverengernden verengert zu sein; doch ist dies oft nur sehr wenig auffällig.

Häufig entstehen aber Symptome am Sehorgan erst auf indirectem Wege, wie Xerosis corneae und conjunctivae in der Agone, Icterus, der häufig an der Bindehaut zuerst erkannt wird, Staarbildungen, wenn heftige Krämpfe vorhanden waren, (Ergotin) Netzhaut- und andere Blutungen durch Veränderungen an den Gefässwänden u. s. w. Sehr häufig macht sich ein Einfluss auf die Nieren geltend bis su acutester hämorrhagischer Nephritis, da ein grosser Theil der Gifte hauptsächlich durch die Nieren ausgeschieden wird; auch die Nephritis und etwa daraus hervorgehende chronische Formen können Augenerkrankungen veranlassen.

Die von Silbermann betonte Wichtigkeit intravasculärer Gerinnungen bei vielen Vergiftungen, wie Anilin, chlorsaures Kali, Sublimat, wird von Anderen (Falkenberg, Marchand, siehe Virch. Arch. 123. 3, Seite 567) stark angezweifelt und bestritten.

Acute Vergiftungen, besonders durch gasförmige Gifte, wie Schwefelwasserstoff und Schwefelkohlenstoff, können geradezu traumatische Hysterie auslösen; bei Vergiftungen mit Gasen findet man häufig Conjunctivitis und Conjunctivalhyperaemie, oft auch grössere oder geringere Herabsetzung der Empfindlichkeit der Hornhaut. Nach allen Narcosen (Aether, Chloroform, Stickoxydul) kann acute Manie mit Delirien und andere Geistesstörungen, später Dementia eintreten, analog mit solchen nach Missbrauch spirituöser Getränke. Nach Savage (Brit. med. journ. 3. December 1887) können alle Gifte und Krankheitserreger, welche Delirien (d. h. wohl Anaemie oder Hyperaemie der Hirnrinde) zu erzeugen vermögen, diese Folge haben.

Bei chronischen Vergiftungen sind directe Augensymptome nicht gerade häufig, wie Miosis bei chronischer Nicotin- oder Morphiumvergiftung, Mydriasis bei chronischer Belladonnavergiftung u. dergl. Dagegen treten häufig secundäre Symptome am Sehorgan ein in Folge von Gefässerkrankungen, interstitiellen und parenchymatösen, chronischen bis zu acut hämorrhagischen Entzündungen (Polioencephalitis acuta), theils im Sehorgan selbst, theils im peripheren und centralen Nervensystem, sehr häufig auch in der Niere. Blutungen und Verfettungen im Augengrund, centrale und periphere Sehstörungen, Schmerzen, Paraesthesien und Anaesthesien, Krämpfe und Lähmungen

können auf solche Weise entstehen. Es ist klar, dass Gefässerkrankungen namentlich da einen sichtbaren Befund oder klinische Symptome machen werden, wo „Endarterien“ vorhanden sind, weil sich hier die Circulations- und Ernährungsstörung nur schwer ausgleichen kann, also in der Netzhaut, der Hirnrinde, der Niere. Oefter haben bestimmte Gifte bestimmte Lieblings-„localisationen“; so beginnt z. B. die Arsenlähmung in der unteren, die Bleilähmung in der oberen Extremität.

Dazu können im schliesslichen cachectischen Stadium noch allgemeine Schwächesymptome hinzutreten, wie Asthenopia anaemica, leichter Nystagmus, Hemeralopie und Aehnliches, und an der allgemeinen icterischen Hautverfärbung sind selbstverständlich auch Bindehaut und Augenlider betheiligt. Auch kann schliesslich ein „scorbutisches Endstadium“ eintreten (Alcohol).

Chronische Vergiftungen und ihre Folgen können durch acute Infectionskrankheiten erheblich verschlimmert werden, z. B. Intoxicationsamblyopie durch Influenza.

Es ist unmöglich die Gifte chemisch oder klinisch befriedigend zu classificiren, da chemisch ganz verschiedene klinisch sehr ähnliche Bilder liefern können (Alcohol, Tabak, Schwefelkohlenstoff, Blei) und da andererseits, wenn von den klinischen Erscheinungen ausgegangen würde, alle Uebersichtlichkeit verloren ginge, die einzelnen Gifte an den verschiedensten Stellen wiederholt erwähnt werden müssten. Ich habe mich deshalb entschlossen, die allerdings unwissenschaftlichste, in diesem Fall aber einzig practische Anordnung zu treffen und dieselben in alphabetischer Reihenfolge aufzuführen, bei der durch Verweisungen Zusammengehöriges doch immer leicht zusammenzufinden ist.

Auf Vollständigkeit kann und soll diese Zusammenstellung keinen Anspruch machen, doch gibt sie immerhin einen guten Ueberblick über die verschiedenen Vorkommnisse. Wollte man Alles zusammensuchen, wo einmal gelegentlich eine enge oder eine weite Pupille erwähnt ist, oder wo in der Agone Augenrollen, Strabismus, weite und starre Pupille u. dergl. gefunden wurde, so wäre gar kein Ende abzusehen, und eine wirkliche Vollständigkeit würde doch nicht erreicht werden.

Aconitin ist ein locales Mydriaticum, das gelegentlich innerlich bei gewissen Neuralgien angewandt wird. Dem entsprechend fanden auch Duigenam (Jahrb. für Aug. 1878, Seite 235), O'Brien, Stewart (ibid. 1879, Seite 229) und Hooper (ibid. 1883) Mydriasis bei Vergiftung mit Aconit, Glugge (ibid. 1881, Seite 292) erwähnt dagegen, dass sie nicht constant gefunden werde. O'Brien beobachtete in seinem Falle auch Zucken der Augenlider.

Aesculin siehe Rosskastanie.

Aether. Jacob (Jahrb. für Aug. 1879, Seite 229) sah unter 1200 Aetherinhalationen sechsmal Mydriasis; die von Warner (ibid. 1877, Seite 217) erwähnte Verschiedenheit der Augenbewegung in der Aether- und Chloroformnarcose — bei ersterer sollen keine dissociirten Augenbewegungen vorkommen — würde beweisen, wenn sie constant wäre, dass die Aethernarcose eine weniger tiefgreifende sei.

Aethylenchlorür. Dubois und Roux, (Compt. rend. 1869, No. 26) sahen während und nach der Anaesthesie einen acuten Glaucomanfall mit starker Hornhauttrübung, aber geringen äusserlichen Entzündungserscheinungen.

Aethylenchlorid. Dubois (Arch. de physiol. XX, 7 und 8) sah bei Hunden nach der Narcose regelmäſsig lange dauernde dichte Hornhauttrübungen, lediglich durch Oedem bedingt.

Aethylendiamin ist unter den Ptomainen gefunden worden; dasselbe macht Mydriasis, die bei Ptomainvergiftung häufig vorhanden ist.

Aethylnitrit. Hill (Lancet, Nov. 1878) sah bei einem 3jährigen Kinde Erweiterung und Unbeweglichkeit der Pupille.

Alcoholvergiftung gibt sehr häufig Veranlassung zu Augensymptomen. Die acute Vergiftung (Rausch) zeigt nach dem ersten Aufregungsstadium wesentlich Lähmungssymptome (Doppeltsehen) bis zur schwersten und tiefsten allgemeinen Narcose mit Unempfindlichkeit der Pupille und aufgehobener Lichtreaction der Pupille. An etwaigen Krämpfen können auch die Augenmuskeln theilnehmen. Doch spielen im Ganzen Augensymptome bei der acuten Alcololvergiftung keine Hauptrolle. Knapp (Arch. für Aug. und Ohr. V, Seite 383) sah bei einem 63jährigen Myopen, der wegen mehrtägiger Diarrhoe ein Glas Branntwein getrunken hatte, unmittelbar darauf Netzhautablösung eintreten.

Wichtiger sind sie bei der chronischen. Im Zustand des chronischen Alcoholismus können bekanntlich deprimirende Momente (acute Erkrankungen, Operationen, Verletzungen u. s. w.) eine meist bald vorübergehende Geistesstörung mit Schlaflosigkeit auslösen, bei der Gesichtshallucinationen und Gesichtsillusionen eine Hauptrolle spielen, das sogenannte Delirium tremens. Zugleich besteht regelmäſsig eine starke, concentrische Einengung des Gesichtsfeldes, die sich in 8 bis 14 Tagen wieder verliert. Dieser Zustand tritt aber auch oft genug spontan, ohne greifbare Veranlassung auf. Der Augenspiegelbefund ist in der Regel ganz normal, wenn keine Complicationen vorhanden sind.

Von grösserer Bedeutung sind die in Folge von chronischem Alcoholismus auftretenden interstitiellen und parenchymatösen Veränderungen, sowie Krankheiten der Gefässwände; besonders wichtig für Augensymptome sind die am Gehirn, Rückenmark, den peripheren Nerven und den Nieren auftretenden.

Unter diesen spielt die Hauptrolle die axiale Neuritis der Sehnerven, mit Unrecht als Intoxicationsamblyopie bezeichnet, da in der Regel ein sehr deutlicher Augenspiegelbefund vorhanden ist. Sie beginnt als „Nebligsehen", das allmälig zunimmt und fast immer auf beiden Augen vorhanden ist, wenn auch das Sehvermögen nicht immer beiderseits gleich stark gestört ist. Die centrale Sehschärfe kann auf $^1/_{10}$ und darunter sinken. Die genaue Untersuchung ergibt, dass es sich um eine centrale amblyopische Stelle im Gesichtsfeld handelt, innerhalb deren nicht nur die Sehschärfe herabgesetzt, sondern auch die Empfindlichkeit für Roth und Grün, in schweren Fällen auch für Gelb und Blau vermindert oder aufgehoben ist. Dabei sind die äussern Gesichtsfeldgrenzen für Weiss und Farben völlig oder annähernd normal. Die Seh- und Farbenstörung im Bereich des Scotom's ist die für Leitungserschwerung im Sehnerven characteristische.

Bei der Spiegeluntersuchung findet man die äussere Hälfte der Papille blass „wie mattes Porcellan", die innere grauroth, trüb, mit verwischten Grenzen und zuweilen leicht geschwellt, das Caliber der Gefässe aber im Wesentlichen normal. Anatomisch handelt es sich um interstitielle Entzündung vorwiegend der axial gelegenen Bündel des Sehnerven, die etwa in der Nähe des Foramen opticum ihren Höhepunkt hat. Die entzündliche Wucherung des Zwischengewebes mit Vermehrung und Neubildung von Gefässen, welche starke Füllung und Sclerose ihrer Wandungen zeigen, führt weiterhin auch zu Zerfall der Markscheiden der Nervenfasern, deren Axencylinder einstweilen noch erhalten bleiben, kann aber auch schliesslich völlige Atrophie derselben veranlassen. Central und peripher vom eigentlichen Culminationspunkt erscheinen die Veränderungen im Nerven mehr als rein atrophisch, und konnte Uhthoff die aufsteigende Atrophie bis an's Ende der Tractus optici verfolgen, während die absteigende sich in der atrophischen Verfärbung der äusseren Hälfte des Sehnerveneintrittes, wo die im Sehnerven axial liegenden Maculafasern verlaufen, schon mit dem Augenspiegel zu erkennen giebt.

Bei Beginn der Sehstörung fehlt zuweilen ein Spiegelbefund; letzterer kann aber auch sehr deutlich sein ohne Sehstörung, namentlich in geheilten Fällen.

Oefter findet man auch, dass in der Dämmerung besser gesehen wird (Nyctalopie), oder lange andauernde farbige Nachbilder, oder auch subjective Lichterscheinungen, wie Flimmern vor den Augen und Funkensehen, was wohl auf Reizung der Nervenfasern im Entzündungsheerde zu beziehen ist. Das Nebligsehen kann fast plötzlich auftreten, und oft beobachtet man auffälligen Wechsel von einem Tage zum andern. Andere gelegentlich auftretende Sehstörungen, wie plötzliche Aenderung der scheinbaren Grösse und Entfernung der Objecte, Diplopia und Polyopia monocularis (Daguenet, Ann. d'oc. 62, Seite 136) erinnern an hysterische Sehstörungen, haben schwerlich etwas mit dem Sehnervenleiden zu thun und sind wohl auf Unregelmäfsigkeiten in der Accommodation zurückzuführen.

Bezüglich der Häufigkeit lassen sich schwer bestimmte Angaben machen. Selbstverständlich überwiegen die Männer sehr bedeutend. Unter 1000 Fällen von schwerem Alcoholismus fand Uhthoff 139 mal einen Spiegelbefund (davon litten 60 an Amblyopie), 9 mal bestand Amblyopie ohne Befund, 53 mal Trübung der Papille und Umgebung und 6 mal starke Hyperaemie des Sehnerven.

Selten werden ganz gesunde und kräftige Individuen betroffen; meist leiden sie an Magencatarrh und sind sehr in der Ernährung zurückgekommen. Sehr gewöhnlich sind noch andere Zeichen von Alcoholismus vorhanden, wie Appetitlosigkeit, Vomitus matutinus, Tremor der Extremitäten und der herausgestreckten Zunge. Auch befällt die axiale Neuritis des Sehnerven vorwiegend Leute in späteren Jahren, in denen die Widerstandsfähigkeit gegen Schädlichkeiten nachgelassen hat.

Die Prognose ist günstig, insofern Heilung zu erwarten ist, wenn die Erkrankung noch nicht allzulange besteht und es gelingt, die Ernährung zu verbessern und den Alcoholgenuss fern zu halten, was allerdings gewöhnlich grosse Schwierigkeiten hat. Deshalb sind auch Rückfälle etwas ganz Gewöhnliches, die zwar im Ganzen mit grösserer Sehstörung einhergehen, aber doch nur höchst selten zu völliger Sehnervenatrophie und Erblindung führen. Strychnininjectionen sind ein vielfach empfohlenes Mittel bei Intoxicationsamblyopien, wenngleich, oder vielleicht gerade, weil es auch ohne dieselben geht.

Im Allgemeinen ist der Verlauf ein chronischer; Fälle mit rapidem Einsetzen der Entzündung und Blutungen, wie Nettleship eine Tabaksamblyopie beschreibt, gehören zu den grössten Seltenheiten. Ebenso selten ist Sehstörung ohne centrales Scotom (Vossius, Mon. für Aug. 1883, Seite 291).

Der Zusammenhang der beschriebenen Krankheit mit chronischem Alcoholismus wird mehrfach geleugnet und auf gleichzeitigen Tabaksmissbrauch zurückgeführt. Hutchinson (Ophth. hosp. rep. VIII, I) führt alle Fälle theils auf Tabak, theils auf Beimischungen des Alcohol (z. B. Absinthoel) zurück und Nettleship (Jahr. für Aug. 1887, Seite 257) will nie eine reine Alcoholamblyopie gesehen haben. Dagegen sah van Millingen nie eine Intoxicationsamblyopie bei Türken, die zwar rauchen, aber keinen Alcohol geniessen und Fumagalli (Jahrb. für Aug. 1874, Seite 454) läugnet geradezu die Tabaksamblyopie. Unzweifelhaft kommt eine reine Alcoholamblyopie vor, und zwar um so leichter, je stärker der genossene Alkohol ist, bei Biertrinkern sehr selten, bei Schnapstrinkern recht häufig. In den meisten Fällen wird Alcohol- und Tabaksmissbrauch gleichzeitig vorhanden sein; auch halte ich persönlich den Tabaksmissbrauch für schädlicher und leichter geeignet, eine Intoxicationsamblyopie herbeizuführen, als blossen Alcoholmissbrauch. Trotzdem kommen sowohl reine Fälle von Alcohol-, als auch von Tabaksamblyopie vor; letztere sind die selteneren, weil viel eher Trinken ohne Rauchen, als Rauchen ohne Trinken vorkommt.

Auch lassen sich klinische Unterschiede zwischen beiden Formen auffinden, die allerdings nicht absolut zu nehmen sind. Hirschberg (Deutsch. Zeitsch. für pract. Med. 1878, No. 17 ff) sagt, dass bei Alcoholamblyopie das Scotom central gelegen sei und immer den Fixirpunkt einschliesse, das Tabakscotom dagegen liege neben dem Fixirpunkt (paracentrisch); dies mag immerhin überwiegend der Fall sein, aber eine allgemeine Regel ist es nicht. Die Alcoholamblyopie soll immer, oder doch vorwiegend, beiderseitig sein, sie soll mehr plötzlich auftreten; auch ist häufig die Pupille weit, die Accommodation paretisch. Die Tabaksamblyopie soll oft einseitig, oder doch beiderseits sehr verschieden hochgradig sein; die Pupille ist eng (weil Nicotin ein Mioticum ist) und es soll öfter Accommodationskrampf bestehen. Auch trete die Sehstörung mehr allmälig auf und sei öfter progressiv, trotz Abstinenz.

Aehnliche Entzündungserscheinungen, wie am Sehnerven kommen auch an anderen Nerven vor, oft mehrfach: multiple alkoholische Neuritis. Auch die Centralorgane des Nervensystems werden häufig ergriffen. Alcoholische Geistesstörungen sind bekanntlich sehr häufig, selten dagegen — abgesehen von den schon früher erwähnten Gesichtshallucinationen und -illusionen — eigentliche centrale Heerdsymptome, wie halbseitige Anaesthesien, einschliesslich Bindehaut und Hornhaut,

centrale Sehstörungen, Hemiplegien und Hemianaesthesien. Auch Paraplegien und Paranaesthesien kommen vor, und gelegentlich können alle möglichen System- und Heerderkrankungen im Gehirn und Rückenmark vorgetäuscht werden, namentlich auch Tabes durch multiple Neuritis der sensiblen Nerven (Pseudotabes) u. s. w.

In solchen Fällen kann der Augenspiegel, wenn er den oben beschriebenen Befund der axialen Neuritis optica ergibt, von der höchsten diagnostischen Wichtigkeit sein. Bei der alcoholischen Pseudotabes fehlen auch gewöhnlich Miosis und reflectorische Pupillenstarre, Gürtelgefühle, Blasen- und Mastdarmstörungen; auch pflegt die Entwicklung eine acutere zu sein, als bei der wahren Tabes.

Romiée (rec. d'ophth. 1881, Seite 33) sagt, dass Accommodationsparese eine der ersten Sehstörungen bei Alcoholismus sei; die Pupille sei dabei öfter weit als eng. Sonstige Augenmuskellähmungen werden gewöhnlich nur gleichzeitig mit schwerer Erkrankung des Centralnervensystems und bei den alcoholischen Geistesstörungen angetroffen. Uhthoff fand unter 1000 solchen 25 mal Pupillendifferenz, 10 mal Lichtstarre der Pupille, 25mal nur sehr geringe Lichtreaction derselben; die Convergenzreaction war fast immer erhalten. Nur 3 mal wurde eine wirkliche Muskellähmung gefunden und zwar jedesmal beidseitige Abducenslähmung (möglicherweise Convergenzkrampf?); zweimal bestand Nystagmus, 13 mal nystagmusartige Zuckungen an den Grenzen des Blickfeldes, also centrale Innervationsschwäche der willkürlichen Augenmuskeln.

Die acute alcoholische Augenmuskellähmung ist hämorrhagische Entzündung am Boden des vierten Ventrikels, die plötzlich oder doch im Verlauf weniger Tage unter Kopfschmerz, Erbrechen und Gliederreissen, Ataxie, Delirien, Verwirrung u. dgl. auftritt. Es kommt dann zu mehr oder weniger vollständiger Ophthalmoplegia externa — die innern Augenmuskeln werden wohl auch gelegentlich einmal mit betroffen werden — mit oder ohne Ptosis. Von den wenig zahlreichen Fällen dieser „Polioencephalitis superior acuta“ waren alle, bis auf zwei, Alcoholiker und starben letztere sämmtlich in kurzer Zeit. Vermuthlich kommen ähnliche hämorrhagische Entzündungsprocesse bei Alcoholikern auch noch an anderen Stellen der Centralorgane des Nervensystems vor.

Die im Verlauf des chronischen Alcoholismus so häufig auftretenden parenchymatösen und interstitiellen Nierenerkrankungen sind oft genug auch Ursache secundärer Veränderungen am Sehorgan. Nach langer Dauer des Alcoholismus kann schliesslich eine allgemeine Neigung zu

Blutungen (Säuferscorbut) eintreten und Veranlassung zu Blutungen in Bindehaut, Netzhaut, Sehnerv, Gehirn u. s w. geben, wie dies auch bei anderen Vergiftungen, bei Infectionen und schweren Constitutionsanomalien vorzukommen pflegt.

Uhthoff fand bei 500 geisteskranken Alcoholikern 37 mal Xerose der Bindehaut in Form kleiner matter, nicht spiegelnder, rauher, oft schaumbedeckter Stellen. Diese Necrobiose und fettige Entartung der Epithelzellen ist offenbare Theilerscheinung der schwer darniederliegenden Gesammternährung, ebenso wie die oft gleichzeitig zu beobachtende Hemeralopie.

Deneffe (Jahr. für Aug. 1872, Seite 373) beobachtete plötzliche Erblindung bis auf quantitative Lichtempfindung ohne Spiegelbefund bei einem früher nüchternen Individuum nach wochenlang fortgesetztem, unmäfsigem Branntweingenuss; auf energische Antiphlogose (!) rasche und vollständige Heilung. Umgekehrt sah Bruns bei plötzlichem Aufhören von gewohntem reichlichen Alcoholgenuss eine hochgradige Sehstörung — Finger in 4 Fuss erkannt — ohne entsprechenden Spiegelbefund auftreten: Strychnininjectionen bewirkten Heilung in sechs Tagen.

Amylalcohol (Fuselöl) soll nach Einigen die eigentliche Ursache der Alcoholamblyopie sein.

Amylnitrit soll nach Aldridge (Jahr. für Aug. 1871, Seite 322), wenn eingeathmet, Erweiterung der Netzhautgefässe und vermehrte Röthe der Papille verursachen. Andere konnten dies nicht feststellen, trotz Gefässerweiterung im Gesicht und heftigen Klopfens der Carotiden, z. B. Pick (Centr. für die med. Wiss. 1873, Seite 865). Letzterer sah bei Betrachten einer hellen Wand eine kreisrunde, gelbgefärbte Stelle, umgeben von einem blauvioletten Hofe, also subjective Wahrnehmung des gelben Fleckes und des Sehpurpur's. Nach Schiff (Jahr. für Aug. 1874, Seite 151) kommt es bei Thieren vor, dass die Sensibilität erhalten bleibt, während die Pupille auf sensible Reize nicht reagirt, umgekehrt wie in der Chloroformnarkose. Bei Intoxikationsamblyopien, besonders aber bei ischaemischen Zuständen in Netzhaut und Sehnerv wird mehrfach günstiger Erfolg des Einathmens einiger Tropfen Amylnitrit hervorgehoben.

Anilin färbt nach Galezowski (rec. d'ophth. 1876, Seite 210) den Arbeitern die Haare blaugrün, macht Schwindel, Kopfschmerz und Uebelkeit und soll auch zweimal Augenermüdung, Lichtscheu, Nebel und Ciliarinjection, einmal schwere recidivirende Iritis erst rechts, 5 bis 6 Monate später auch links verursacht haben. Der Zusammen-

hang ist, wenn überhaupt vorhanden, unklar. Nach Leloir (Gaz. méd. 1879, Seite 606) besteht bei Anilinvergiftung hochgradige Mydriasis; in Müller's Fall (Deutsch med. Woch. 1887, No. 2) bestand dagegen Pupillenverengerung. Litten (Berl. klin. Woch. 1881, No. 1 und 2) fand bei einer Vergiftung mit Nitrobenzol, das mit Anilin verunreinigt war, die Pupillen sehr eng, aber noch etwas reagirend, die Bindehaut violett verfärbt und an den Uebergangsfalten derselben Blutungen. Der Augengrund war intensiv roth, die Gefässe wie mit Tinte gefüllt; auch fanden sich einige Blutungen. Trotzdem war keine Sehstörung vorhanden. Mac Kinlay (ophth. soc. of the united Kingdom 1886, Seite 144) fand bei einem 44jährigen Anilinarbeiter bräunliche Verfärbung der Bindehaut und Hornhaut, sowie leichte Herabsetzung des Sehvermögens. Besserung trat ein, als der Kranke aus der Fabrik wegblieb.

Antifebrin soll nach Müller Erweiterung der Netzhautvenen bewirken, was von Herczel bestritten wird. Simpson sah nach siebenmal 1,0 in $2^1/_2$ Stunden nur enge und unbewegliche Pupille, sonst bloss untergeordnete Erscheinungen. Andere Befunde zu berichten, verlohnt sich nicht der Mühe.

Antipyrin kann Urticaria auch an den Lidern verursachen. Berger (Jahrb. für Aug. 1889, Seite 507) sah danach vermehrte Thränenabsonderung, Guttmann (ibid, 1887, Seite 256) beobachtete eine minutenlange Amaurose nach 1,0 bei einem 25jährigen zarten Fräulein.

Apomorphin macht nach Bergmeister und Ludwig (ibid. 1885, Seite 248) 10 Minuten nach der Einspritzung völlige Anaesthesie von Hornhaut und Bindehaut, zugleich aber auch Hornhauttrübung und üble Allgemeinerscheinungen.

Argentum nitricum siehe Silber.

Arsenikvergiftung gleicht, wenn acut, vollkommen einem Choleraanfall; ist sie mehr chronisch, so lassen sich meist deutlich vier Stadien unterscheiden: 1. Erbrechen, Diarrhoe, Kopfschmerz; 2. Bronchial-, Nasen- und Bindehautcatarrh, sowie Exantheme; 3. Sensibilitätsstörungen; 4. Lähmungen, besonders der Beinmuskeln.

Längerer Arsengebrauch soll Herpes zoster veranlassen können (Hutchinson); auch soll danach gelegentlich eine Braunfärbung der Haut eintreten, die mit Addison'scher Krankheit verwechselt werden kann und nach dem Aussetzen wieder verschwindet (Wyss); vergleiche auch Förster (Berl. klin. Woch. 1890, No. 50).

Kittel (Jahr. für Aug. 1873, Seite 240) sah bei jugendlichen Blumenarbeiterinnen (Schweinfurter Grün) Röthung und Schuppenbildung an der Lidhaut, bei einigen auch kleine Aetzstellen an der Bindehaut der unteren Lider.

Liebert (Mon. für Aug. 1891, Seite 181) sah eine Neuritis retrobulbaris nach Arsengebrauch; beiderseits bestand ein deutliches paracentrales Scotom für roth und grün bei normaler Peripherie des Gesichtsfeldes. Der Kranke hatte wegen Psoriasis universalis $3^1/_2$ Jahre Arsenikpillen genommen. Als dieselben vom Arzte verstärkt wurden, trat nach 14 Tagen die Sehstörung auf.

Hoffmann (Jahr. für Aug. 1889, Seite 508) beobachtete bei chronischer Arsenvergiftung leichten Nystagmus. Nach Hutchinson (ophth. review, Januar 1889) sollen durch langen Arsenikgebrauch bei Hautleiden Glaskörpertrübungen entstehen können, als deren Ursache er eine periphere Neuritis der Netzhaut ansieht.

Nach Sury-Bienz (Viertelj. für gerichtl. Med. Neue Folge, Band 49, Heft 2) kommt bei Arsenwasserstoffvergiftung (durch Wasserstoffentwicklung mit arsenhaltigen Reagentien) braunrothe, später icterische Verfärbung der Bindehaut neben den sonstigen Vergiftungserscheinungen vor.

Atropin ist bekanntlich das in der Augenheilkunde meist angewandte Mydriaticum, und deshalb kommen auch die meisten Vergiftungen vor durch atropinhaltige Augenwässer. Auch durch Einträufeln in's Auge können acute und acuteste Vergiftungserscheinungen eintreten, die schon nach einem einzigen Tropfen der üblichen Lösung vorgekommen sein sollen. Das am meisten in die Augen fallende Symptom ist die hochgradige Pupillenerweiterung, die indess selbst bei tödtlichen Fällen keine maximale zu sein braucht.

Auch bei innerlicher Anwendung macht Atropin und Belladonnapräparate Hyperaemie des Augengrundes und kann sogar Glaucomanfälle auslösen, während Conjunctivalcatarrh und Lideczem, manchmal über das ganze Gesicht bis zum Hals, nur beim Einträufeln verunreinigter Lösungen bei disponirten Individuen angetroffen werden.

Sehr auffallend sind manchmal die Gesichtshallucinationen, die besonders leicht im Dunkeln auftreten und auch bei der chronischen Vergiftung häufig vorkommen. Letztere ist recht häufig bei längerem Einträufeln von Atropin. Bitterer Geschmack, Kratzen im Hals und Schlingbeschwerden, die bei der acuten Vergiftung regelmäßsig vorhanden sind, treten hierbei meist in den Hintergrund, während harter Puls, geröthetes Gesicht und Verdauungsstörungen überwiegen.

Morphiuminjectionen sind das beste Gegenmittel, Pilocarpin ist weniger zu empfehlen.

Reich (Centr. für Aug. 1889, April) sah täglich 5 bis 10 Minuten nach dem Einträufeln von Atropin wegen Kurzsichtigkeit Nasenbluten etwa $^1/_4$ Stunde lang und länger auftreten; die Nase zeigte nichts Abnormes. Duboisinlösung hatte die gleiche Wirkung, nur schwächer.

Tansley (Jahrb. für Aug. 1877, Seite 116) hat auch bei Einträufelung von Atropin in den Gehörgang und bei Anwendung eines Belladonnapflasters auf einer Brusthälfte Mydriasis der gleichen Seite gesehen; es war dies wohl zufällige mechanische Uebertragung durch den Kranken.

Belladonna siehe Atropin.

Blausäure siehe Cyankalium.

Bleivergiftung ähnelt, wenn acut, wie Arsenvergiftung einem Choleraanfall und hat keine characteristischen Augensymptome. Dagegen finden sich bei chronischer Bleivergiftung sehr häufig auch centrale und periphere Affectionen im Bereich des Sehorgans; hier gilt ziemlich Alles, was über chronische Vergiftungen im Allgemeinen (Seite 336) gesagt ist. Anatomisch spielen hier offenbar Veränderungen der Gefässwände, namentlich Sclerose und Periarteriitis eine Hauptrolle und sind häufig genug auch ophthalmoskopisch sichtbar (siehe Seite 302); Erweichungsheerde, Ependymitis proliferans, Hydrocephalus internus im Gehirn, Blutungen an allen möglichen Orten sind erst secundärer Natur. Es kommen sowohl Seh-, als auch Bewegungsstörungen der manchfachsten Art vor, und gehören dieselben im Ganzen den späteren Perioden der chronischen Bleivergiftung an.

Häufig findet man ophthalmoscopisch eine ein- oder doppelseitige Neuritis, sowohl in der bei Acohol beschriebenen Form (Seite 340) mit entsprechender Sehstörung, theils mehr diffus geröthete und getrübte Papille ohne erhebliche Schwellung und zuweilen mit Blutungen. Die Sehstörung ist im letzteren Fall meist erheblicher, bis zur völligen Erblindung, der Ausgang in mehr oder weniger vollständige Atrophie des Sehnerven. Weisse Einscheidung der Arterien und ähnliche Gefässveränderungen sind oft ophthalmoscopisch direct sichtbar. Auch retrobulbäre Neuritis, Sehstörung bis zur Erblindung ohne Befund, mit späterem Uebergang in Sehnervenatrophie, kommt vor.

Von centralen Sehstörungen (als Folge von vorwiegend periarteriitischen Veränderungen, namentlich in der Hirnrinde) kommen, aber seltener, vor Gesichtshallucinationen, optische und andere Aphasien, Halbblindheit mit und ohne Pupillenreaction auf Licht und dergleichen mehr.

Concentrische Gesichtsfeldeinschränkungen und Farbenstörungen werden ebenfalls zuweilen beobachtet, ebenso noch andere hysterieähnliche Erscheinungen. Gelegentlich können vollkommen die klinischen Erscheinungen einer Tabes, einer multiplen Sclerose u. s. w. eintreten.

Auch Bewegungsstörungen kommen vor, sowohl centrale (associirte Bewegungsstörungen, Nystagmus), als auch nucleäre und periphere. Galezowski (Jahr. für Aug. 1877, Seite 382) beschreibt z. B. Acommodationslähmung, Landesberg (ibid. 1880, Seite 245) eine einseitige Abducens- und eine einseitige totale Oculomotoriuslähmung, wahrscheinlich als Folge von (multipler) Neuritis; auch Ptosis ist mehrfach beobachtet worden.

Eine häufige Folge chronischer Bleivergiftung sind auch Nierenaffectionen mit Albuminurie, deren sämmtlich mögliche Störungen am Sehorgan gelegentlich hierbei vorkommen. Das ophthalmoscopische Bild der Neuroretinitis albuminurica kommt aber auch bei Bleivergiftung ohne Eiweiss im Harn vor, z. B. Lehmann (Diss. Halle 1890).

Sogenannte Amblyopie und Amaurosis saturnina, d. h. entsprechende Sehstörung ohne Befund, welche früher sehr häufig diagnosticirt wurde (vergl. z. B. Stood, Arch. für Ophth. XXX, 3 und Schröder, ibid. XXXI, 1) dürfte gegenwärtig kaum noch diagnosticirt werden. Entweder ist ein objectiver Befund erst nach einiger Zeit nachweisbar, z. B. die Atrophie nach sog. retrobulbärer Neuritis, oder die Sehstörung ist derart, dass sie auch ohne sichtbaren Befund doch eine ganz bestimmte Diagnose zulässt, wie eine Halbblindheit oder eine uraemische Sehstörung. Die „vorübergehende“ Amaurosis saturnina möchte wohl beinahe immer eine uraemische gewesen sein.

Obschon Heilungen aller möglichen Formen von Seh- und Bewegungsstörungen recht häufig sind — direct ungünstig sind nur die mit erheblicher Sehnervenatrophie verlaufenden und die Folgen von Nierenleiden — thut man doch gut, im einzelnen Falle mit der Prognose vorsichtig zu sein, da es sich meist um vorgeschrittene Stadien chronischer Bleivergiftung handelt.

Bei Behandlung von Hornhautgeschwüren mit Bleiwasser kommt es bekanntlich leicht zu Bleiincrustation der Hornhaut.

Bellouard (Jahr. für Aug. 1882, Seite 363) hat bei Personen mit Hornhautgeschwüren, die in Fabriken sich bleihaltigem Staube aussetzten, dies spontan eintreten sehen.

Botylismus siehe Wurstvergiftung.

Bromkalium macht innerlich gebraucht nicht selten Conjunctivitis, zuweilen mit phlyctaenenähnlichen Entzündungsheerden, gelegentlich

auch, wenn am übrigen Körper kein Bromexanthem zum Ausbruch kommt. Schweig (New York med. rec., 30. Dez. 1876) sah bei einem Kranken, der in 28 Stunden über 90,0 Bromkalium genommen hatte, einen viertägigen comatösen Schlaf, Temperaturherabsetzung, schwachen, beschleunigten Puls, oberflächliche, schnarchende Athmung, starken Speichelfluss, Bindehautcatarrh und mehrtägige, leichte Mydriasis. Rübel (Jahr. für Aug. 1884, Seite 337) beobachtete bei einem 23jährigen epileptischen Geisteskranken, der täglich 10 bis 15,0 Bromkalium nahm, plötzliche Erblindung mit blasser Papille und engen Gefässen; nach Aussetzen des Mittels Heilung in 5 Wochen, aber Verschlimmerung, als es neuerdings wiedergenommen wurde. Im Uebrigen hat Bromkalium keinen ausgesprochenen Einfluss auf das Gefässcaliber im Augengrund.

Caffein siehe Kaffee.

Calabar siehe Eserin.

Calomel siehe Quecksilber.

Cannabis indica. Das Haschisch (Extr. cannab. indic.) soll nach Ali (Rec. d'ophth. 1876, Seite 258) gerade wie Tabak wirken, aber verderblicher, und öfter sogenannte Intoxicationsamblyopie verursachen. Dieselbe sei, wie bei Tabak, häufig einseitig, oft bestehe nur ein Scotom ohne Farbenstörung. Bekanntlich sind Gesichtshallucinationen eine Haupterscheinung des Haschischrausches.

Nach Oliver (Jahr. für Aug. 1883, Seite 302) sei das Sehen verschleiert; es bestehe Acommodationsstörung bei unveränderter oder enger Pupille. Auch Seifert (Münch. med. Woch. 1886, No. 20) berichtet von einer „Sehstörung". Mydriasis nach Vergiftung mit Cannabis indica sahen Süsskind (Württemberg. ärztl. Corr., Blatt 1887, No. 31) und Casiccia (Jahr. für Aug. 1883, Seite 302).

Werner (ibid. 1886, Seite 255) beobachtete Violettsehen (welches bei Santoninvergiftung dem Gelbsehen stets vorausgeht!) und Nebel vor den Augen nach 0,04 Extract bei einer kleinen nervösen Frau.

Carbolsäure. Falkson (Arch. für klin. Chir. XXVI, Seite 204) gibt an, dass bei Carbolvergiftung die Pupillen verengt, selten erweitert seien und träge reagirten. Auch Silk (Jahr. für Aug. 1881, Seite 291) sah bei einem Carboltodesfall in tiefem Coma verengte Pupillen. Nieden (Berl. klin. Woch. 1882, No. 49) sah 20stündige Amaurose bei normalem Spiegelbefund und erweiterter Pupille. Da es sich aber um Ausspritzen einer Empyemhöhle handelte, dem unmittelbar Collaps mit grosser Schwäche und Brechneigung folgte, so ist es fraglich, ob

es sich um Carbolwirkung handelte, da Aehnliches auch sonst nach Empyemoperationen beobachtet wurde (vergl. Seite 296).

Chinin. Sehstörungen in Folge grösserer Dosen von Chinin sind bis jetzt einige Dutzend in der Litteratur verzeichnet. Fast ausnahmslos handelte es sich um Individuen, die erheblich in der Ernährung gelitten hatten, meist Malaria- und Typhuskranke. Es tritt mehr oder weniger plötzlich, nur selten langsam (Atkinson, Jahr. für Aug. 1889, Seite 508), ein- oder beidseitig, eine mehr oder weniger erhebliche Sehstörung bis zur Erblindung ein, die nach einiger Zeit wieder heilt, oder bleibende Störungen hinterlässt, wie sie einer theilweisen Sehnervenatrophie entsprechen: centrale Verminderung des Sehens, concentrische Gesichtsfeldbeschränkung, Gesichtsfelddefecte u. s. w. mit oder ohne Farbenstörung; es kann auch Hemeralopie zurückbleiben (Kohn, rec. d'ophth. 1874, Seite 384).

Der Augenspiegel zeigt blasse bis völlig weisse Papille und verdünnte Gefässe, letztere oft in hochgradigster Weise, zuweilen leichte Netzhautexsudation, welche, wenn sie die Macula betrifft, den kirschrothen Fleck, wie bei Embolie, zeigt (Grüning, Buller). Den gleichen Spiegelbefund erhält man auch experimentell bei Thieren nach Einverleibung grösserer Dosen von Chinin; vergl. z. B. Brunner, Diss. Zürich 1882.

Barabaschew (Arch. für Aug. XXIII, 2) hat Versuche an Menschen mit Gaben von 2,4 bis 3,6 gemacht. Er erhielt 1. acute Gastritis mit kurzdauernder Erhöhung des centralen Sehens. 2. Blässe des Gesichts, Schwindel bis Ohnmacht, Somnolenz, Ohrenklingen mit kurzer Miosis in mäfsige Mydriasis übergehend. 3. Bedeutende Verengerung der Netzhautarterien und Blässe der Papille, Puls anfangs beschleunigt, dann verlangsamt. 4. Concentrische Gesichtsfeldbeschränkung. 5. Verminderung der Sehschärfe bis zu zeitweiliger Blindheit. Letztere erhielt er aber nur einmal ($^1/_2$ Minute lang, aber zehnmal nach je 10 bis 15 Minuten wiederkehrend). Abnahme der Hornhautempfindlichkeit, die einigemale klinisch beobachtet wurde (Vorhies) konnte er nie constatiren, ebenso auch keine Farbenblindheit. Dagegen sah er einmal vorübergehende Netzhauttrübung.

Nur die vorübergehende Sehstörung wird direct durch den arteriellen Krampf bedingt. Unter begünstigenden Umständen (darniederliegende Ernährung und dgl.) treten offenbar unter dem Einflusse der Ischaemie necrobiotische Veränderungen ein, die, wie bei der sog. Amblyopie und Amaurose nach Blutverlust (siehe Seite 299), mit der die Sehstörung bei Chinin eine unverkennbare Aehnlichkeit hat, mit Vorliebe im Sehnerven

auftreten und dann partielle oder totale Atrophie desselben mit bleibender Sehstörung und engen Arterien der Netzhaut bedingen. Nach Schweinitz (Centr. für Aug. 1891, Seite 118) scheinen auch Thrombosirungen dabei vorzukommen; die von demselben erwähnten Veränderungen im corticalen Sehcentrum beruhen vielleicht nur auf mangelhafter Härtung. Die Sehstörungen bei Chininvergiftung sind von ausgesprochen peripherem Character.

Favre (Jahr. für Aug. 1873, Seite 114) erzählt von einem 37jährigen Manne, der nach Typhus und langer Behandlung mit Chinin bei vollkommen guter Sehschärfe Farbenstörungen zeigte, während früher der Farbensinn normal gewesen sein soll. Der Fall ist nicht über jeden Zweifel erhaben.

Verminderung des Augendruckes erwähnt nur Tiffany (cit. bei Barabaschew l. c., woselbt auch die Litteratur).

Chloral zur Narkose verwendet, macht starke Miosis, wobei die reflectorische Pupillenerweiterung auf sensible Reize aufhört (Schiff); nach sehr hohen Dosen oder langem Gebrauch soll aber Mydriasis eintreten. Bei Chloralvergiftungen pflegt demnach meist Miosis zu bestehen. Der Spiegelbefund ist negativ.

Nach kürzerem oder längerem Gebrauch wird ausser Hautausschlägen auch Conjunctivitis beobachtet, die zum Aussetzen des Mittels zwingen kann; auch kommt dabei Urticaria der Lider vor.

In seltenen Fällen kommt es auch zu Sehstörungen; Kirkpatrik (Jahr. für Aug. 1873, Seite 214) sah neben schweren Nervenzufällen vorübergehende Blindheit, Mandeville (ibid. 1872, Seite 458) einige Tage lang neben beträchtlicher Conjunctivalreizung Doppeltsehen. Steinheim (ibid. 1875, Seite 274) will sogar bei einer Dame, die zweimal nach einer Dosis Chloral an starker Verdunkelung beider Augen litt, das Auftreten einer exsudativen Iridochoroiditis gesehen haben, die schliesslich durch Iridectomie zur Heilung gebracht wurde. Zwei Monate später erfolgte auf eine neue Dosis Chloral ein Rückfall. Sollte die Iridochoroiditis nicht schon vorher bestanden haben? Uebrigens erwähnt auch Patruban (Wien. med. Presse 1875, Seite 1046) eine Panophthalmie nach Vergiftung mit Chloral.

Chloroform. Ueber das Verhalten der Pupille beim Chloroformiren gehen die Angaben nicht unwesentlich auseinander. In der Narcose selber ist die Pupille eng, wie im Schlaf; auf Hautreize oder Anrufen tritt dabei Erweiterung ein, wenn die Narcose nicht sehr tief ist. Im Aufregungsstadium, vor der eigentlichen Narcose, besteht dagegen meist Mydriasis. Brechbewegungen können nach Budin

(gaz. des hôp. 1874, Seite 910) ebenfalls Mydriasis machen, welchen Angaben Schiff (Jahr. für Aug. 1874, Seite 150) nach Versuchen beim Hund zum Theil widerspricht; doch ist offenbar der Befund bei Thieren nicht selten ein anderer, als beim Menschen.

Erweiterung der Pupille in der Narcose mahnt zur Vorsicht, plötzliche starke Mydriasis ist ein Zeichen bedrohlicher Asphyxie.

Vogel (Jahr. für Aug. 1879, Seite 82) nimmt drei verschiedene Arten des Verhaltens der Pupille in der Chloroformnarcose an: 1. in tiefer Narcose Verengerung, bei plötzlichem Erwachen Erweiterung. 2. Das Umgekehrte. 3. Die Pupille ist mäfsig eng und reactionslos. Nach Liebreich (ib. 1873, Seite 231) ist das Chloroform, wenn Mydriasis eintritt verunreinigt mit Körpern der zweifach gechlorten Reihe, deren Narcose mit Mydriasis einhergeht und bei gefährlichen Zuständen Miosis macht, z. B. Aethylidenchlorid.

Nach Warner (ib. 1877, Seite 217) sollen in tiefer Chloroformnarcose die Augenbewegungen nicht mehr associirt sein, wohl aber in der Aethernarcose.

Wiederholtes Chloroformiren — vielleicht gelegentlich auch schon einmaliges — kann fettige parenchymatöse Entartungen in den verschiedensten Organen zur Folge haben, die erst viel später klinische Symptome machen.

Schirmer (Mon. für Aug. 1871, Seite 246) berichtet von einer Netzhautablösung, die nach Angabe des kurzsichtigen Kranken während der Narcose entstanden sein soll (Brechbewegungen?), Mathewson (Jahr. für Aug. 1876, Seite 238) von einem apoplectischen Anfall, der 15 Minuten nach Iridectomie unter Chloroform bei einem Individuum mit allgemeiner Atheromatose auftrat. Selbstverständlich kann die Narcose, namentlich durch die oft dabei vorkommenden Brech- und Würgebewegungen, Gelegenheitsursache zu Blutungen in allen möglichen Organen und Geweben abgeben.

Niemann (Berl. klin. Woch. 1887, No. 1) sah bei einem Individuum, welches Chloroform getrunken hatte, erst Miosis, dann Mydriasis eintreten.

Chlorsaures Kali wird bei der hochgradigen hämorrhagischen Nephritis, welche es in Vergiftungsfällen verursacht, wohl auch gelegentlich uraemische Amaurose (Seite 318) verursachen können.

Chlorschwefel. Dieser in der Kautschukindustrie gebrauchte Stoff scheint „Intoxicationsamblyopie“ (siehe Alcohol) verursachen zu können. Nettleship (Jahr. für Aug. 1884, Seite 334) sah Amblyopie und nervöse Depression, Frost (ibid. 1885, Seite 266) Amblyopie.

Neuritis und Sehnervenatrophie bei Kautschukarbeitern, die mit Schwefelkohlenstoff und Chlorschwefel zu thun hatten.

Chromsäure. Bei Behandlung der Schweissfüsse mit 5 % Chromsäurelösung wurde einigemal vorübergehendes Gelbsehen beobachtet. (Deutsch. militärärztl. Zeitschr. 1890, Seite 239.)

Chrysarobinsalbe soll, in die Haut eingerieben, Conjunctivitis verursachen: maladie pénible et douloureuse, mais nullement grave. Nach Trousseau (Jahr. für Aug. 1886, Seite 331) soll diese durch Absorption entstandene Conjunctivitis schon nach wenig Stunden auftreten, fast immer doppelseitig sein und des Secretes entbehren, während die durch directes Einbringen von Chrysarobin in den Bindehautsack entstehende Conjunctivitis gewöhnlich einseitig sei und reichlich Secret liefere. Mittheilungen Anderer widersprechen diesen Angaben zum Theil, und es ist durchaus nicht sicher festgestellt, dass nicht alle Conjunctivitiden durch directe Inoculation entstehen. Sogar Hornhautgeschwüre sind, wenn auch selten, bei der Chrysarobinconjunctivitis beobachtet worden.

Cocain kann schon nach 0,004 subcutan Vergiftungserscheinungen machen, und es sind mehrere Fälle bekannt, wo Einträufeln von Cocainlösung in den Bindehautsack Allgemeinerscheinungen zur Folge hatte, z. B. Meyerhausen (Wien. med. Presse 1885, No. 22) und Burchard (Charité-Annal. XIII, Seite 653).

Bei acuter Vergiftung ist maximale Mydriasis vorhanden; die Hornhaut dagegen fand Bettelheim bei Berührung sehr empfindlich. (Liquor ammonii anisatus soll als Gegengift günstig wirken).

Bei chronischer Vergiftung spielen Gesichtshallucinationen eine grosse Rolle; ausserdem wird gelegentlich Doppeltsehen, Amblyopie, tanzende Bewegungen der Objecte, Farbensehen, Micropsie u. dgl. beobachtet.

Auslösung von Glaucomanfällen durch Einträufeln in den Bindehautsack wurde öfter beobachtet (Chisolm, Maier, Javal, Manz); aber auch nach lange fortgesetztem Cocainisiren der Nasenschleimhaut sah Marckwort (Arch. für Aug. 1887, Seite 452) acutes Glaucom ausbrechen.

Coffein siehe Kaffee.

Coniin. Durch Riechen an Coniin, das zuweilen noch gegen Neuralgien angewandt wird, sah Hugo Schulz (Deutsche med. Woch. 1887, No. 23) entstehen: heftige Kopfschmerzen, starke Herzaction, sehr starkes Schwitzen, auch der Lider, Thränenträufeln,

Hitzegefühl, Schlaflosigkeit, Gedankenflucht, Unvermögen die Augen aufzuhalten und Brennen der Conjunctiva (Conjunctivalhyperaemie).

Curare, innerlich, macht Miosis, aber erst sehr spät.

Cyankalium. Müller-Warneck (Berl. klin. Woch. 1878, No. 5) sah im Stadium asphycticum einer Cyankaliumvergiftung Prominenz der Bulbi und enorme Erweiterung der gegen Reize völlig unempfindlichen Pupillen. Souwers (Jahr. für Aug. 1878, Seite 235) bringt Schwellung der obern Lider und Trägheit der Pupillen bei einem Photographen in Zusammenhang mit dessen häufiger Beschäftigung mit Cyankalium.

De Tatham (ib. 1884, Seite 337) will beim Einathmen der Dämpfe von verdünnter Blausäure eine verübergehende Hemiopie beobachtet haben, die nach einigen Stunden wieder verschwand.

Cytisin (Cytisus Laburnum, Goldregen) machte in einem Falle Erbrechen, kleinen Puls, kalten Schweiss, weite Pupillen, blassen Sehnerv und dünne Gefässe im Augengrund, ähnlich wie bei Mutterkornvergiftung. Allbutt (Jahr. für Aug. 1872, Seite 344).

Daturin ist nach den Meisten identisch mit Atropin, nach Ladenburg mit Hyoscyamin.

Digitalis. Jeanton (gaz. des hôp. 1885, No. 56) beobachtete bei einem 57 jährigen Manne nach Vergiftung mit 90,0 Tinct. Digit. unter anderem Mydriasis und Nebligsehen, am zweiten Tag auch Gelbsehen; Heilung nach 8 Tagen. Hauber (Münch. med. Woch. 1890, No. 42) sah bei tödlicher Vergiftung starke Miosis, die auch nach dem Tod noch anhielt.

Duboisin, in den Blättern der Duboisia myoporoides zu etwa 2 % enthalten, soll noch leichter, als Atropin Allgemeinerscheinungen machen, die mit denen bei letzterem Alcaloid völlig identisch sind. Vergiftungserscheinungen durch Einträufeln berichten z. B. Carl (Mon. für Aug. 1879, Seite 339), Chadwick (Centr. für Aug. 1887, Seite 155), Jacubowitsch (Jahr. für Aug. 1884, Seite 334), Kollock (ib. Seite 254). Wie Atropin kann es Glaucomanfälle hervorrufen.

Ergotin und andere Präparate des Mutterkornes wirken bekanntlich contrahirend auf glatte Muskelfasern, besonders auch der Gefässe, wodurch es bis zu Necrose der Gewebe kommen kann. Die Gefässverengerung und Blässe der Papille kann mit dem Augenspiegel sichtbar sein. Vorübergehende Sehstörungen sind wohl direct auf Gefässkrampf im Auge, möglicherweise auch im Gehirn zurückzuführen.

Gewöhnlich ist unter Ergotinwirkung die Pupille etwas erweitert und reagirt träge.

Der allgemeine Gefässkrampf kann aber auch direct Blutungen zur Folge haben. So sah Davidson (Jahr. für Aug. 1883, Seite 303) Blutbrechen, Hämaturie, Blutungen der Lider und Lippen u. s. w. Vermuthlich handelte es sich um Leute mit kranken Gefässen, die ohnedies in der allgemeinen Ernährung heruntergekommen waren.

Nach überstandener Vergiftung tritt in den nächsten paar Jahren, und zwar offenbar in ursächlichem Zusammenhang mit derselben, nicht selten grauer Staar auf und zwar fast immer beidseitig. Härte oder Weichheit des Staares, rasche oder langsame Trübung desselben entspricht dem Alter des Kranken und zeigt im Uebrigen keine Besonderheiten. Tepljaschin (Jahr. für Aug. 1891, Seite 275) beobachtete 27 hierher gehörige Fälle nach einer Epidemie im Winter 1879/80, in der lediglich die convulsive, nie die gangränöse Form des Ergotismus (Kribelkrankheit, Raphanie) aufgetreten war. Als Ursache sind wohl Ernährungsstörungen der Linse durch Krampf der Gefässe des Ciliarkörpers, in zweiter Linie wohl auch der andern Gefässe des inneren Auges, anzusehen. Eine Staarbildung in Folge allgemeiner Krämpfe kommt auch sonst vor, z. B. Schichtstaar bei Rachitis (siehe diese).

Eine von Menche (Deutsch. Arch. für klin. Med. XXXIII) erwähnte Iritis nach Mutterkornvergiftung bei einer Epidemie in Oberhessen erscheint in ihrem ursächlichen Zusammenhang doch recht zweifelhaft. Hulme (Amer. med. news 5. Nov. 1887) sah nach Injection einer Unze Fluidextract von Secale cornutum u. a. Schwellung des Gesichtes, Pupillenerweiterung und undeutliches Sehen.

Erythrophlaein, von Erythrophlaeum judiciale, gehört zu einer Reihe von Mitteln, die örtlich angewandt Anaesthesie der Hornhaut und Bindehaut verursachen, wegen vorher auftretender heftiger Reiz- und sogar Entzündungserscheinungen aber unbrauchbar sind. Aehnlich wirken Krötengift (Staderini), Helleborein (Venturini und Gasparini). Hayagift (Lewin). Kawa-Kawaharz u. a. m.

Eserin. Obschon Eserin das meistgebrauchte Mioticum ist, so braucht doch bei Vergiftungen mit Cababarpräparaten keine deutliche Miosis zu bestehen. Ganz im Gegentheil wird mehrfach starke Erweiterung und aufgehobene Reaction der Pupillen dabei angeführt, z. B. Leibholz, Viertelj. für gerichtl. Med. 1892, S. 284. Einträufelung der Lösung in den Bindehautsack ist häufigste Ursache mehr oder weniger starker Eserinvergiftung. Unter den Symptomen der letzteren sah Carreras Aragó (Jahr. für Aug. 1874, Seite 265) u. a. auch vorübergehende totale Erblindung.

Filix mas. Nach Gebrauch grosser Dosen dieses viel angewandten Bandwurmmittels sind schon eine Reihe von Erblindungen beobachtet worden. Eich (Deutsche med. Wochen. 1891. No. 32) hat sogar drei Todesfälle danach zusammengestellt, darunter einen selbst beobachteten, der ganz unter dem Bild einer Strychninververgiftung, mit enger Pupille, verlief.

Am häufigsten wurde beidseitige Amaurose, selten nur Amblyopie, ohne Befund mit weiter reactionsloser Pupille (also eine periphere Sehstörung) beobachtet, die sich meist rasch wider besserte; auch kommt weite reactionslose Pupille ohne Sehstörung vor. Immermann (Corresp. Blatt für Schweizer Aerzte. 1. Juli 1887) sah beidseitige, Fritz (Centr. für Aug. 1887, Seite 278) einseitige Sehnervenatrophie mit bleibender Erblindung sich aus der beidseitigen Amaurose ohne Befund entwickeln. Auch dies spricht für die periphere Natur der Sehstörung, die offenbar der bei Chininvergiftung ihrem Wesen nach entspricht. Schlier (Münch. med. Woch. 1890, No. 32) sah in einem Falle Albuminurie, so dass an eine Art uraemische Amaurose gedacht werden könnte; doch ist letzteres im höchsten Grade unwahrscheinlich.

Fisch- und **Fleisch**vergiftung, siehe Wurstgift.

Fuseloel, siehe Amylalcohol.

Gelseminum (Gelsemia sempervirens) soll, innerlich genommen, nach Fronmüller und Ott die Pupille erweitern, nach Ringer und Murell dieselbe verengern und nur bei Einträuflung in den Bindehautsack Mydriasis verursachen. Aber auch über die Wirkung des eingeträufelten Medicamentes gehen die Meinungen auseinander, sodass wahrscheinlich sämmtliche Wirkungen auf's Auge auf zufälligen Nebenbestandtheilen beruhen dürften. Vergl. z. B. Jahr. für Aug. 1878, Seite 216; 1879 Seite 214; 1877 Seite 203 u. s. w.

Grubengas (Methan) soll nach v. Reuss (Arch. für Aug. XXIII, 3, Seite 252) Ursache des Nystagmus der Bergleute sein

Haschisch, siehe Cannabis indica.

Homatropin kann bei Einträufelungen in den Bindehautsack — seine einzige Anwendungsweise — Allgemeinerscheinungen, ähnlich denen nach Atropin verursachen. Harlan (Mon. für Aug. 1891, Seite 189) sah danach leichte Glaucomanfälle entstehen, Cheney (Boston med. and. surg. journ. 23. Jan. 1890) „hysterische" Mydriasis, Accommodationslähmung und Blindheit auf den Gebrauch des Hydrobromates von Homatropin. Schweinitz und Hare (Americ. med. news. 24. Dez. 1887) wollen nach Einträufelungen beim Menschen eine Herabsetzung der Pulszahl beobachtet haben.

Hydracetin. Grünthal (Centr. für Aug. 1890, Seite 73) sah nach Einreiben von Hydracetinsalbe u. a. auf dem einen Auge kleine Netzhautblutungen; der Urin enthielt viel Eiweiss.

Hydrargyrum, siehe Quecksilber.

Hyoscin und **Hyoscyamin.** Bei Vergiftungen mit diesen beiden Mydriaticis kann die mehr oder weniger hochgradige Pupillenerweiterung von diagnostischer Bedeutung sein. Einträuflungen in den Bindehautsack sind am häufigsten Ursache von Vergiftungserscheinungen, die denen nach Atropin mehr oder weniger ähnlich sind.

Jod und **Jodkalium.** Thränenfliessen und Augenschmerzen bis zu ausgebildeter catarrhalischer Conjunctivitis gehören zum typischen Bilde des Jodismus. An den hierbei nicht gerade seltenen flüchtigen Hautoedemen nehmen auch gerne die Augenlider Theil; ebenso können sie bei Jodexanthemen mitbetheiligt sein (Acne u. s. w.). Bei acutem Jodismus sah Ehrmann (Wiener med. Blätter 1890, No. 44) ausser den genannten Symptomen viermal das Auftreten von Trigeminusneuralgien mit heftigen Schmerzen und Druckempfindlichkeit an den „Druckpunkten". Durch Chinin wurde rasche Heilung bewirkt. Da es sich aber um lauter syphilitische Individuen handelte, so dürfte dieser Umstand doch nicht ohne Wichtigkeit sein, da unter solchen Bedingungen auch ohne Jod Neuralgien vorkommen. Letzteres ist nur die Gelegenheitsursache, wie Ehrmann meint, durch hyperaemische Schwellung der Nervenscheide.

Bekannt ist, dass bei innerlichem Jodkaliumgebrauch durch Einstäuben von Calomel in den Bindehautsack leicht Aetzungen in letzterem entstehen, vermuthlich durch Bildung von Jodquecksilber. Vergleiche Schläfke (Jahr. für Aug. 1879, Seite 216). Ich selber habe dies, trotz verschiedener Versuche, nie gesehen. Uebrigens kann Calomel schon ganz allein, wenn es nicht ganz fein pulverisirt ist, Aetzungen der Bindehaut bewirken.

Meurer (Arch. für Aug. XXII, Seite 24) will sogar bei äusserlicher Anwendung der üblichen Jodkaliumsalbe und gleichzeitigem Einstreichen von weisser Praecipitatsalbe in den Bindehautsack Aetzerscheinungen und theilweise Verschorfung der Bindehaut gesehen haben.

Jodoform. Nach Küster (Berl. klin. Woch. 1882, No. 14) soll bei Jodoformvergiftung Pupillenverengerung bestehen. Hirschberg (ib. Seite 636) dagegen sah bei einem 16jährigen schwächlichen Mädchen während der Nachbehandlung einer Hüftgelenksresection mit Jodoform typische Intoxicationsamblyopie (Finger in 2 und 3 Meter bei centralem Scotom) bei normalem Augenbefund und weiten Pupillen.

Auch Hutchinson (Jahr. für Aug. 1886, Seite 254) sah bei längerem innerlichen Jodoformgebrauch (zugleich mit Kreosot in Pillen) eine typische Intoxicationsamblyopie mit entsprechendem Spiegelbefund. Heilung durch Weglassen der Pillen und Strychnininjectionen.

Trousseau (ib. 1887, Seite 419) beobachtete nach Bestreuung eines syphilitischen Geschwüres des obern Lides mit Jodoform, dass nach wenigen Stunden eine erysipelähnliche Schwellung der ganzen Gesichtshälfte mit Bläschenbildung eintrat, die nach Weglassen des Mittels alsbald heilte. Bei nochmaligem Aufstreuen von Jodoform trat dasselbe ein.

Kaffee. Coffeïn ist ein schwaches Mydriaticum und soll auch bis zu einem gewissen Grade Anaestheticum sein. Hutchinson (Centralbl. für Aug. 1887, Seite 240) will eine Coffeïnamblyopie gesehen haben, deren Erscheinungen denen bei Chininamblyopie ähnlich waren.

Kohlenoxydvergiftung ist Typus einer schweren Vergiftung mit gasförmigen Stoffen; Kohlendunst und Leuchtgas sind die häufigsten Ursachen derselben.

In den acuten Anfangsstadien wird eine besondere Betheiligung der Augen nicht beobachtet; ebenso wenig characteristisch ist die Betheiligung des Sehorganes bei den Nachwehen einer Vergiftung, wie Augenflimmern und dergl. Ball (Jahr. für Aug. 1878, Seite 253) will einmal während der Vergiftung paradoxe Pupillenreaction beobachtet haben, d. h. Erweiterung der Pupille bei Lichteinfall und Verengerung derselben im Dunkeln.

In tödlichen Fällen findet man anatomisch fettige Entartung in Leber, Milz, Niere, Muskeln u. s. w.; im Schädel hochgradige Hyperaemie, die nur ganz im Anfang oder nach längerer Dauer des Processes vermisst werden kann, später zahlreiche capilläre Apoplexien, selten grössere Blutungen, namentlich in den Stammganglien, seltener in der Hirnrinde. Als Folge derselben werden dann weiterhin rothe und gelbe Erweichungen gefunden. Ursache ist fettige Entartung der Hirnarterien, zuweilen nur in ganz bestimmten Bezirken und nicht selten symmetrisch auftretend. Auch im Rückenmark und an den peripheren Nerven selber können ähnliche Veränderungen, Blutungen und Verfettungen gefunden werden. Hieraus erklären sich genügend die verschiedenen Erkrankungen des Gehirns (Illing, Wien. med. Zeitschr. 1874, No. 23: homonyme Halbblindheit) und Rückenmarks, die sensiblen und motorischen Lähmungen, die Neurosen, der vorübergehende Diabetes u. a. m., die als Nachkrankheiten von Kohlenoxydvergiftung beobachtet werden.

Die mehrfach beschriebenen Ophthalmoplegien, meist mit Ausgang in mehr oder weniger vollständige Heilung, sind wohl immer Folgen hämorrhagischer Processe in der Gegend der Nervenkerne oder an den peripheren Nerven selbst: Knapp (Arch. für Aug. IX, 2, Seite 229), Lähmung sämmtlicher Augenmuskeln, in 2 Monaten theilweise Heilung, Emmert (Corresp.-Blatt für Schweiz. Aerzte, 1890, Seite 42), centrale Lähmung des linken Oculomotorius und einzelner Aeste des Trigeminus und Facialis, fast völlige Wiederherstellung.

Herpes zoster ist ebenfalls mehrfach als Nachkrankheit beobachtet worden. Ist der erste Ast des Trigeminus ergriffen, so kann sich auch das Auge daran betheiligen (Sattler, Jahr. für Aug. 1889, Seite 555). Doch ist dieser Fall nicht mehr ganz rein, da sich im vordern Abschnitte des Auges mycotische Thrombosen vorfanden, offenbar von der Hornhaut ausgehend. (Es wäre aber doch hervorzuheben, dass verschiedene Schriftsteller den Herpes zoster überhaupt für infectiös halten!) Bemerkenswerth ist, dass nur die von den Ganglienzellen des Ganglion Gasseri ausgehenden Fasern hochgradig entartet waren, die durchtretenden nicht; erstere konnten bis zum Ganglion ciliare verfolgt werden.

Merkwürdigerweise werden nur selten Netzhautblutungen erwähnt (Becker, Jahr. für Aug. 1889, Seite 511: zugleich mit venöser Hyperaemie im Augengrund), obschon sie sicherlich recht häufig gefunden würden, wenn danach gesucht würde, ebenso wie nach Phosphor- oder Sublimatvergiftung.

Kohlensäureanhäufung im Blut macht Mydriasis, nach Schiff durch Sympathicusreizung; der Augenspiegel zeigt eine characteristische dunkle, manchmal fast schwarze Färbung der Blutsäule in den Gefässen, namentlich in den Venen. Sind Athmungs- oder Circulationshindernisse Ursache, so findet man nicht selten zugleich Blutungen im Augengrund, die aber rein mechanisch zu Stande kommen. In solchen Fällen ist die Pupille auch häufig verengt.

Kreosot, siehe Jodoform, Fall Hutchinson.

Leuchtgas, siehe Kohlenoxyd.

Menthol zu 5 bis 7,0 tödtete Kaninchen in 5 bis 10 Minuten. Sofort nach dem Tode trat Linsentrübung ein; dagegen gelang es nicht, dieselbe noch im Leben zu erzeugen (Charrin und Roger, Centr. für Aug. 1888, Seite 60).

Methan, Methylhydrür, siehe Grubengas.

Methylalcohol. Vergiftung damit führte nach Mengin (Rec. d'ophth. 1879, Seite 663) binnen 24 Stunden Erblindung herbei.

Methylenchlorid macht im ersten Stadium der Narcose Miosis, im zweiten Mydriasis; plötzliche Verengerung deutet Erstickungsgefahr an. Alles umgekehrt wie bei Chloroform. Panhoff (Jahr. für Aug. 1882, Seite 123).

Morphium. Laborde (Jahr. für Aug. 1877, Seite 217) fand bei chronischer Morphiumvergiftung beim Hunde im Stadium der Gefässaufregung den Augengrund congestionirt, in der Narcose dagegen blass und anaemisch; letzterer Zustand wurde nach 14 Tagen bleibend. Auch beim Menschen sind mehrfach Augensymptome bei Morphiumvergiftung beobachtet worden. Abgesehen von der Pupillenverengerung, die von hoher diagnostischer Bedeutung ist, sah Wagner (Mon. für Aug. X, Seite 335) bei einem Kranken, der sich in 5 Tagen 2,0 Morphium subcutan eingespritzt hatte, doppelseitige absolute Erblindung; die Papillen waren leicht getrübt, die Arterien stark verengt. Der Fall wurde nicht weiter verfolgt. Schiess-Gemuseus (10. Jahresbericht) sah bei einem 65jährigen Mann nach einem Schlafpulver 30stündigen Schlaf, dann hochgradige Seh- und Gehörstörung. Nach 3 Wochen fand sich rechtsseitige Halblindheit, auch linksseitig etwas concentrische Einengung des Gesichtsfeldes, was bestehen blieb. Die Papille war ähnlich, wie bei Intoxicationsamblyopie, innen geröthet, aussen blass. Schreiber (Jahr. für Aug. 1888, Seite 539) beobachtete nach acuter Morphiumvergiftung unter anderem auch Aphasie, Agraphie und Alexie.

Obschon Morphium ein hervorragendes Mioticum ist, sah Levinstein (Berl. klin. Woch. 1876, No. 14) bei Morphiophagen ebenso oft Mydriasis, wie Miosis. Die Mydriasis, welche Tupper (Jahr. für Aug. 1879, Seite 229), zusammen mit Krampf der Augenmuskeln, nach einer Morphiuminjection eintreten sah, ist entweder durch Druck auf's Auge bedingt gewesen, oder als Mydriasis auf Hautreize anzusehen.

Dass eine nicht aseptische Morphiuminjection in die Schläfe Orbitalphlegmone und in Folge davon Exophthalmus, Erblindung und später Sehnervenatrophie bewirken kann, zeigt der Fall von Jäger (ib. 1870, Seite 380).

Muscarin, das giftige Alcaloid des Fliegenschwammes, macht in erster Linie — bei einzelnen Personen sogar nur — maximalen Accommodationskrampf, erst in zweiter Linie Miosis (beim Eserin ist dies umgekehrt). Es ist deshalb bemerkenswerth, weil die sogenannte Ptomainvergiftung öfter die Symptome des Muscarins zeigt. Letzteres scheint geradezu als Ptomain vorzukommen und ist auch von Schmiedeberg aus Neurin, einem unzweifelhaften „Ptomain", dargestellt worden.

Muschelgift, siehe Wurstgift.

Mutterkorn, siehe Ergotin.

Naphthalin. Bouchard (rev. clin. d'ocul. 1886, No. 7) fand, dass 1,0 Naphthalin auf's Kilogramm bei Kaninchen, täglich innerlich gegeben, binnen 3 bis 20 Tagen beiderseits Staar erzeugt. Ausserdem findet man, meist schon vor der Staarentwickelung, die übrigens nach Magnus unabhängig davon entsteht, im Glaskörper zahlreiche flottirende Krystalle (oxalsaurer, schwefelsaurer und kohlensaurer Kalk nach Panas) und grosse weisse Flecken in der Netzhaut (Oedem), die später sich in der Mitte einziehen, atrophisch werden und mit der Aderhaut verwachsen; vergl. Panas, Dor, Hess, Magnus (Centr. für Aug. 1887, Seite 104, 145, 295, 300). Nach Kolinski (Arch. für Ophth. XXXV, 2, Seite 29) scheinen Blutungen in Ciliarkörper, Ciliarfortsätzen und Aderhaut, die schon vor den Linsen- und Netzhautveränderungen auftreten, die Ursache für beides zu sein. Beim Menschen ist noch nichts derartiges bei Naphthalingebrauch beobachtet worden.

Nicotin, siehe Tabak.

Nitrobenzolvergiftung macht unter anderm starke venöse Hyperaemie des Augengrundes mit oft auffallend dunkler Färbung des Blutes. Nieden (Centr. für Aug. 1888, Seite 193) beobachtete in einem solchen Falle bei einem Arbeiter in einer Roburitfabrik beiderseits Herabsetzung des Sehvermögens auf $^1/_{10}$ mit concentrischer Einengung des Gesichtsfeldes, die sich sehr langsam wieder verlor. Auf einem Auge fand sich eine papillengrosse Netzhautblutung. Vergl. auch Anilin.

Opium macht nach Loring keine mit dem Spiegel sichtbaren Gefässänderungen im Augengrund. Miosis wird bei acuter Opiumvergiftung nie, bei längerem Opiumgebrauch wohl selten fehlen und kann in den verschiedensten Graden auftreten. Ueber Sehstörung bei einer acuten Vergiftung berichtet Hammerle (Deutsche med. Woch. 1888, Seite 838). Ein Kranker mit Bleicolik nahm in einer Nacht 15,0 Opiumtinctur; wiederholtes Erbrechen. Andern Morgens hochgradige Benommenheit, Cyanose und maximale Miosis und im Laufe des Vormittags stetig zunehmende Verdunklung bis zu völliger Blindheit. Heilung in zwei Tagen. Hammerle nimmt Arterienkrampf als Ursache an; doch ist der Fall insofern kein reiner, als gleichzeitig Bleivergiftung bestand und auch nach Erbrechen allein schon Aehnliches vorkommen kann.

Galezowski (Rec. d'ophth. 1876, Seite 210) sah zweimal Trübsehen, Metamorphopsie, rasche Ermüdung der Augen, Herabsetzung des

centralen Sehvermögens und leichte Farbenstörung bei normalen Gesichtsfeldgrenzen und normalem Spiegelbefund bei chronischer Opiumvergiftung. In einem Falle wurden binnen 15 Monaten 1000,0 Opium genommen, im andern seit 40 Jahren wegen Gesichtsschmerzen bis zu 20,0 täglich.

Die von Paster (Münch. med. Woch. 1886, No. 6) mehrmals bei Opiumrauchern beobachtete Malacia corneae ist Theilerscheinung des allgemeinen Marasmus und quoad vitam von übler Vorbedeutung. Vergl. auch Morphium.

Oxalsäure. Koch (Diss. Dorpat 1879) sah bei experimenteller Oxalsäurevergiftung bei Kaninchen erst Erweiterung, später Verengerung der Pupille (Schmerzerscheinung?).

Petroleumäthervergiftung zeigte in einem Fall (Schmidt's Jahrb. 1891, 1, Seite 34) u. a. sehr weite, reactionslose Pupillen und Nystagmus; Heilung.

Phenol, siehe Carbolsäure.

Phosphorvergiftung macht am Sehorgan ähnliche Symptome und Befunde, wie die mit Kohlenoxyd (siehe dieses). Netzhautblutungen können schon sehr früh auftreten und zu einer Zeit, wo anatomisch noch keine Veränderungen an den Gefässen nachzuweisen sind (Niederhauser, Diss. Zürich. 1875). Später tritt fettige Entartung (hauptsächlich an Capillaren und Arterien auf) ausserdem aber auch kleinere und grössere Verfettungsheerde im Netzhautgewebe, die mit dem Spiegel sichtbar sein können, und ein ähnliches Bild, wie Retinitis albuminurica liefern. Auch Blutungen im Sehnerven, im Gehirn u. s. w. können Augensymptome machen.

An dem sehr bald schon auftretenden Icterus betheiligt sich selbstverständlich auch die Bindehaut in hervorragender Weise.

Physostigmin, siehe Eserin.

Picrinsäure. Hilbert (Centr. für Aug. 1885, März) beobachtete nach 0,3 innerlich, selbst genommen, etwa eine Stunde andauerndes Gelbsehen, ohne nachfolgendes Blau- oder Violettsehen. Bei der geringen Dosis sei an eine gelbe Färbung der Medien nicht zu denken, das Gelbsehen sei direct durch centrale(?) Erregung bedingt; vergl. Santonin.

Pilocarpin wirkt eingeträufelt als starkes Mioticum, während bei innerlichem Gebrauche die Miosis nur gering ist, sogar öfter geradezu Mydriasis beobachtet wurde. Innerlich gebraucht macht sich die gesteigerte Secretion öfter auch an der Thränendrüse geltend, was zuweilen sogar nach blosser Einträufelung in den Bindehautsack vorkommen

soll. Landesberg (Mon. für Aug. 1882, Seite 51) beobachtete fünfmal nach Pilocarpin- oder Jaborandibehandlung früher oder später rasch fortschreitende Cataract, was bei beginnendem grauen Staar wohl zu beherzigen ist. Bei der starken Einwirkung der Injectionen auf den Gesammtorganismus kann recht wohl auch einmal eine vorübergehende „Amblyopie“ vorkommen (Fuhrmann, Wien. med. Woch. 1890, No. 34).

Die Mittheilung, dass nach Pilocarpingebrauch die Kopfhaare wieder wachsen, weissgewordene Haare und Wimpern wieder dunkel werden sollten, hat Vielen bittere Enttäuschung bereitet.

Pilzvergiftung kann je nach der Art des Pilzes verschiedene Symptome am Auge machen, da die wirksamen Stoffe sehr verschiedene, sogar bei der gleichen Pilzart! sein können. Muscarinhaltige Pilze machen Accommodationskrampf und Miosis (Fliegenschwamm u. a. m., siehe auch Muscarin), andere, namentlich Morcheln, machen Mydriasis (Bayer, ärztl. Intell.-Blatt 1881, No. 1), bei noch andern (Agaricus phalloides, Handford, Jahr. für Aug. 1887, Seite 250) ist keine Einwirkung auf die Pupille vorhanden. Im letztgenannten Fall bestand auch „Amblyopie“ — möglicherweise Accommodationskrampf oder Lähmung — und wurden bei der Section punktförmige Ecchymosen der serösen Häute und starke Verfettung der Leber gefunden. Danach dürfte es auch nicht wundern, wenn gelegentlich auch in der Netzhaut Blutungen oder Verfettungen angetroffen würden.

Bei Delirien und Hallucinationen kann natürlich auch der Gesichtssinn betheiligt sein.

Piscidium. Nach längerem Gebrauche des als Hypnoticum benutzten Extractum piscidii will Seifert (Berl. klin. Woch. 1883, No. 29) zuweilen Mydriasis beobachtet haben.

Podophyllin. Die mit dem Mahlen der Podophyllumwurzel beschäftigten Arbeiter bekommen — wie bei andern stark reizenden Dingen auch — traumatische Conjunctivitis und Hautentzündungen, wenn sie sich nicht genügend schützen. Gelegentlich kann in Folge davon auch ein Hornhautgeschwür entstehen. Nach Hutchinson (Jahr. für Aug. 1872, Seite 263) bewirkt der Staub die Reizung nicht augenblicklich, sondern erst am folgenden Tage.

Ptomaine, siehe am Schluss bei Wurstgift.

Quecksilber und seine Salze geben, trotz der so überaus häufigen Anwendung, doch selten Veranlassung zu Augensymptomen. Die acute Vergiftung (Sublimat) ähnelt sehr etwa einer Phosphorvergiftung und vermag wohl auch ähnliche Symptome am Auge zu veranlassen, nament-

lich Blutungen und Verfettungen in der Netzhaut. Dyes (Deutsche Klinik 1871, No. 11) will bei Behandlung der Krätze durch Einreibungen mit grauer Salbe eine vorübergehende Erblindung gesehen haben, die in wenig Tagen unter innerlicher und äusserlicher Behandlung mit Schwefel heilte. Kämmerer (Virch. Arch. 59, Seite 467) und Alsberg (Jahr. für Aug. 1880, Seite 228) wiesen Quecksilber im Harne von Personen nach, denen Calomel in den Bindehautsack längere Zeit eingestäubt wurde. Dementsprechend beobachtete Kohn (Rec. d'ophth. 1875, Seite 365) bei einem dreijährigen Kinde jedesmal wenn Calomel eingestäubt worden war, Nachts heftige Colikanfälle.

Wenn so die acute Quecksilbervergiftung keine characteristischen Augensymptome gibt, so gilt dies ebenfalls für die chronische, bei der ähnliche Symptome, wie etwa bei einer chronischen Bleivergiftung vorkommen, namentlich auch solche von Seiten des Nervensystems, der Nieren u. s. w. Doch ist auszuschliessen, dass die betreffenden Erscheinungen nicht etwa abhängig sind von einer Krankheit, deretwegen das Quecksilber bis zu Vergiftungserscheinungen angewandt wurde (Syphilis).

Raphanie, siehe Ergotin.

Resorcin. Hirschberg (Centr. für Aug. 1886, December) sah Bindehautentzündung ganz wie nach Chrysarobin nach Einstreichen einer zehnprocentigen Resorcinsalbe in's Gesicht.

Rosskastanie, Aesculus hippocastanum. Salomon (Brit. med. journ. 19. Dec. 1887) beobachtete bei einem 3½jährigen Knaben, der sich durch grüne Schalen der Rosskastanie vergiftet hatte, ausser glühendem Gesicht, vollem Puls und Schläfrigkeit, auch starke Erweiterung der Pupillen und ängstliche Visionen.

Salicylsaures Natron scheint ähnliche Augensymptome, wie Chinin machen zu hönnen; doch ist dies jedenfalls sehr selten. Gatti (Jahr. für Aug. 1880, Seite 245) sah nach 8,0 Natrium salicyl., die wegen Gelenkrheumatismus binnen 9 Stunden genommen wurden, bei einem 16jährigen kräftigen Bauernmädchen eine völlige Erblindung von 24stündiger Dauer eintreten. Der Spiegelbefund war normal, im Urin kein Eiweiss. Dabei bestand starke Mydriasis. Im Gegensatz zu letzterer sahen Gibson und Telkin (Jahr. für Aug. 1889, Seite 223) bei zweistündlichen Dosen von 2,0 nach 8 Stunden hochgradige Miosis mit Verlust der Lichtreaction; 30 Stunden nach Aussetzen des Mittels war alles wieder verschwunden.

Rosenberg (Deutsche med. Woch. 1886, No. 33) beobachtete nach 4,0 heftiges Brennen der Haut, Lidoedem und bläulichrothes

Fleckenexanthem; nach weiteren 7,0 entstanden auf einigen Flecken grosse Blasen und dazu Röthung und Schwellung der Bindehaut. Vielleicht war es eine mit Urticaria ab ingestis verwandte Erkrankung.

Ich selber sah einmal nach Natr. salicylic. (vielleicht hatte Verwechslung mit Natr. santonic. stattgefunden?) vorübergehendes Gelbsehen eintreten, ähnlich wie nach

Santonin. Der Santoninvergiftung eigenthümlich ist das Gelbsehen. Dasselbe tritt schon 10—15 Minuten nach Einverleibung des Mittels ein, und geht demselben bei genauer Beobachtung stets ein kurzes Violettsehen voraus. Das Spectrum schränkt sich erst auf der violetten, dann auch, aber weniger, auf der rothen Seite stark ein; offenbar werden die betreffenden Lichtstrahlen von der Netzhaut nicht mehr empfunden. Die Farbe ist bei mir selber ein stark in's Grüne spielendes Citronengelb.

Das Gelbsehen tritt oft wie anfallsweise auf, namentlich beim Betrachten weisser und heller Gegenstände, während es z. B. im Hintergrunde eines mäſsig hellen Zimmers nur wenig merklich ist. Dabei erscheinen alle Schatten in der Complementärfarbe, also violett. Zuweilen besteht zugleich Blitz- und Funkensehen. Die centrale Sehschärfe, der Augengrund, die Pupille und ihre Beweglichkeit sind normal, wenn nicht Complicationen vorhanden sind; auch das Gesichtsfeld ist nicht merklich verengt, wohl aber die Adaption im Dunkeln sehr verzögert (vergl. Seite 32).

Es handelt sich offenbar um eine periphere Unempfindlichkeit der Netzhaut für Violett und einen Theil der rothen Strahlen, der eine vorübergehende Ueberempfindlichkeit für dieselben (Violettsehen) vorausgeht. Ganz diesem Vorgange entsprechend beobachtete ich an mir selber zugleich vorübergehendes Wärmegefühl und Brennen der ganzen Haut, dem ein längeres recht auffälliges Gefühl von Taubheit in derselben folgte, also auch Hyperaesthesie und Paraesthesie nach vorausgegangener Hyperaesthesie.

Der Umstand, dass trotz der Unempfindlichkeit für violettes Licht die Schatten in complementärem Violett gesehen werden, beweist, dass der centrale Farbensinn ungestört ist, dass es sich lediglich um eine periphere Nichterregbarkeit durch die äusseren Strahlen des Spectrums handelt. Vergl. Rose (Virch. Arch. 16, 18, 19, 20, 28), Knies (Arch. für Aug. XVIII, Seite 64), König (Centr. für Aug. 1889, Januar) u. a. m. Werden fortgesetzt nur kleine Gaben genommen, so tritt zwar Unempfindlichkeit für violettes Licht, aber kein Gelbsehen ein (Henneberg, Jahr. für Aug. 1889, Seite 509).

Nicht gerade selten werden bei Santoninvergiftung höheren Grades ausser dem peripheren Gelbsehen auch cerebrale Symptome beobachtet, wie Krämpfe, Kopfschmerzen, Sprachstörungen (Aphasie), conjugirte Ablenkung der Augen u. s. w.; auch kann dann Mydriasis eintreten, zuweilen ungleich auf beiden Augen. Van Rey, therap. Monatshefte Nov. 1889, beschreibt z. B. einen recht typischen Fall von schwerer Santoninvergiftung.

Saponin. Als Zeichen acuter Saponinvergiftung will Keppler (Berl. klin. Woch. 1878, No. 32 ff.) an sich selber beobachtet haben hochgradige Schmerzen, Schielen und Exophthalmus seines linken Auges.

Schlangengift macht acute hämorrhagische Diathese; im Uebrigen ist die Wirkung bei verschiedenen Schlangenarten ebenfalls verschieden. Seh- und Bewegungsstörungen an den Augen werden deshalb auf centrale oder periphere Blutungen zurückzuführen sein. Betreffen sie z. B. den Sehnerven, so kann bleibende Sehstörung mit theilweiser oder totaler Sehnervenatrophie eintreten, die aber so wenig, wie alle andern Störungen am Sehorgan, irgend etwas Characteristisches hat. Nach Laurençao (Jahr. für Aug. 1875, Seite 376) soll vorübergehende und bleibende Amblyopie und Erblindung nach Schlangenbiss keine Seltenheit sein.

Schwefelpommade (Vaselin 100, Wachs 5, Schwefel 10, Rosenoel ein Tropfen) soll nach Eichbaum (Berl. klin. Woch. 1887, No. 42) nach achtjährigem Gebrauch Vergiftungserscheinungen gemacht haben, unter denen weite und starre, weder auf Licht noch auf Hautreize reagirende Pupille recht auffällig war (Atropin?)

Schwefelaether, siehe Aether.

Schwefelkohlenstoff hat schon — namentlich bei Kautschukarbeitern — zu einer ganzen Reihe von acuten und chronischen Vergiftungen mit Betheiligung des Sehorganes geführt.

Bei der acuten Vergiftung tritt nach vorausgegangenem Aufregungsstadium ein Collapszustand ein, häufig mit motorischen und sensibeln Störungen — die Hornhaut ist oft unempfindlich — mit Herabsetzung der Reflexe u. s. w. Daran schliessen sich nicht selten Erscheinungen an, wie Herabsetzung der Sehschärfe mit und ohne Farbenstörung, concentrische Einengung des Gesichtsfeldes und der Farbengrenzen, Polyopia monocularis, Macropsie und Micropsie, Hemianaesthesien, Paraesthesien, örtliche Anaesthesien, Lähmungen und Krämpfe, zuweilen Hemeralopie u. s. w., die z. Th. wohl als hysterische Symptome (toxische Hysterie) aufgefasst werden müssen, zum Theil aber wohl auch auf periphere Neuritis zurückzuführen sind.

Bei der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung wird als Augensymptom wesentlich Intoxicationsamblyopie, axiale Neuritis des Sehnerven, beobachtet, die sich in nichts von der bei Alcohol beschriebenen unterscheidet, also sich gewöhnlich als centrales Scotom mit Farbenstörung und entsprechendem Spiegelbefund erweist. Letzterer kann auch normal sein, oder eine Farbenstörung fehlen u. s. w.; gelegentlich kommt Nyctalopie vor. Der Sehstörung gehen gewöhnlich längere Zeit allgemeine nervöse Symptome voraus, wie Kopfschmerzen, Muskelschwäche und dergl. Bis auf ganz wenige Ausnahmen wurde durch zweckmäfsiges Verhalten völlige Heilung der Sehnervenerkrankung erzielt. Wie bei vielen chronischen Vergiftungen mit Gasen soll meist die Empfindlichkeit der Hornhaut und Bindehaut leicht herabgesetzt sein. Vergl. besonders Gallemaerts (ann. d'ocul. 90, Seite 154; hier auch die Litteratur), Pierre Marie (Ref. neurol. Centr. 15. Febr. 1889) und Maass (Diss. Berlin 1889).

Schwefelsäure. Einer der wenigen Fälle von Polioencephalitis acuta superior (Seite 184) war bedingt durch eine Schwefelsäurevergiftung; alle andern fanden sich, bis auf einen, bei Alcoholikern.

Schwefelwasserstoff. Brouardel (Jahr. für Aug. 1885, Seite 266) sah bei einer Vergiftung Mydriasis, Exophthalmus, Unempfindlichkeit der Hornhaut und Verschwinden der Hornhautreflexe.

Secale cornutum, siehe Ergotin.

Silber. An der, nach zu langem innerlichem Gebrauch von Silber, eintretenden Pigmentirung betheiligen sich auch Augenlider und Bindehaut, letztere jedoch nur in geringem Mafse und nicht entfernt so intensiv, wie dies gelegentlich nach örtlicher Anwendung von Höllenstein an derselben beobachtet wird.

Stickoxydul macht nach Aldridge (Jahr. für Aug., 1871, Seite 322) Erweiterung der Netzhautarterien und vermehrte Röthe der Papille; Bordier (ib. 1876, Seite 295) beobachtete höchstgradige Pupillenverengerung in einem comatösen Zustand eine Stunde nach Ausziehen eines Zahnes; nach einigen Stunden alles wieder normal. Die Narcose mit Stickoxydul (Lachgas) soll sich unter anderm durch angenehme Gesichtshallucinationen auszeichnen.

Strychnin. Das bei „Amblyopien“ in der Augenheilkunde so viel angewandte Strychnin macht trotzdem in Vergiftungsfällen keine, oder nur geringe, jedenfalls keine wesentlichen Augensymptome; trotz der dabei vorhandenen intensiven Reizung der „vasomotorischen Centren“ ist keine besondere Einwirkung auf die Pupille merklich.

Acute Strychninwirkung kann übrigens acute Nephritis machen, nach Honigmann (Deutsch. med. Woch. 30. Mai 1889), wahrscheinlich durch Stauung bei Arterienkrampf. Es wäre danach denkbar, dass die Folgen der Albuminurie sich auch am Auge geltend machen könnten.

Sublimat siehe Quecksilber.

Sulfonal. Bei Sulfonalvergiftung beobachtete Dillingham (Jahr. für Aug. 1890, Seite 451) vierzehntägige Ptosis, Knaggs (ib.) neben sonstiger Anaesthesie auch solche der Bindehaut.

Tabak. Ueber die bei chronischem Tabakmissbrauch häufig auftretende „Intoxicationsamblyopie“ war schon unter Alcohol die Rede; auch wurden daselbst schon die Unterschiede gegenüber der Alcoholamblyopie besprochen, nämlich, dass die Tabaksamblyopie häufiger einseitig, oder doch beiderseits sehr verschieden hochgradig sei, dass meist Miosis und häufig Accommodationskrampf bestehe, dass die Sehstörung mehr allmälig auftrete und häufiger, trotz Enthaltung, Fortschritte mache. Lawford (Centr. für Aug. 1890 Sept.) konnte z. B. neun Fälle anführen, wo typische Tabaksamblyopie in vollständige Sehnervenatrophie überging, was bei Alcohol eine grosse Seltenheit ist; keiner der Kranken war rückenmarksleidend, einer wurde einige Monate nach der Erblindung geisteskrank. Der Unterschied in der Lage des Scotoms bei Alcohol (pericentrisch) und Tabak (paracentrisch), der aber keineswegs, so wenig wie die andern oben erwähnten Unterschiede, ein constanter ist, wurde ebenfalls schon früher erwähnt. Während die Meisten den Tabak bei Entstehung einer Intoxicationsamblyopie für viel gefährlicher halten, als den Alcohol, Viele sogar, besonders in England, letzteren als Ursache ganz läugnen, muss doch auch gesagt werden, dass Fumagalli (Jahr. für Aug. 1874, Seite 454) das Vorkommen einer Tabaksamblyopie in Abrede stellt.

Acut entzündliche Erscheinungen im Augengrund sind recht selten, wie Nettleship's (ophth. hosp. rep. XI, Seite 370) zwei Fälle von Netzhautblutungen, einer zugleich mit Neuritis, oder Ponti's (annal. di ott. III, Seite 107) wirkliche Neuritis. Obschon die Sehnervenerkrankung bei Tabaksmissbrauch meist eine schwere ist, sind doch entsprechende Erkrankungen an andern Nerven, Lähmungen u. s. w. nur seltene Erscheinungen. Fontan (Rec. d'ophth. 1883, Seite 309) erwähnt bei einem sehr starken Raucher eine plötzliche beidseitige Oculomotoriuslähmung, aber mit engen Pupillen, die unter Enthaltung vom Rauchen langsam heilte. Obwohl die Möglichkeit von Tabakslähmungen an Augenmuskeln durchaus nicht geläugnet werden kann,

ist doch bei der jedenfalls sehr grossen Seltenheit derselben, gegenüber dem so überaus häufigen starken Rauchen, im einzelnen Falle grosse Vorsicht in der Annahme eines directen Zusammenhanges geboten.

Auch die Tabaksamblyopie tritt kaum je bei einem vollkräftigen jugendlichen Individuum auf, sondern entweder erst im späteren Alter, wo die Widerstandsfähigkeit gegenüber äusseren Einwirkungen und Schädlichkeiten abgenommen hat, oder wo auf irgend eine Weise — Appetitlosigkeit, chronischer Magencatarrh — die Gesammternährung erheblich gelitten hat.

Völlige Enthaltung vom Rauchen wird meist leichter durchgesetzt, als nur theilweise; auch vergesse man niemals, wegen der abführenden Wirkung des Tabaks, zur Zeit der Enthaltsamkeit für regelmäfsigen Stuhlgang zu sorgen, am besten durch Karlsbader Wasser oder Salz.

Während Simons und Valzah (Jahr. für Aug. 1877, Seite 216) in Fällen von acuter Nicotinvergiftung, entsprechend der pupillenverengernden Wirkung des Nicotins, hochgradige Miosis fanden, berichtet Kosminski (ib. 1871, Seite 345) über Pupillenerweiterung bei einem Dienstmädchen, das wegen Zahnschmerzen sich Tabaksjauche in den hohlen Zahn eingebracht hatte. Der Fall scheint kaum eine Vergiftung zu sein, sondern erinnert mit der Sehstörung und concentrischen Gesichtsfeldverengerung entschieden an traumatische Hysterie. Das Gleiche gilt wohl auch für O'Neill's Fall (ib. 1879, Seite 229) von Mydriasis bei Vergiftung durch äusserliche Anwendung von Tabak. Wilkinson (ib. 1889, Seite 510) sah nach einem Tabaksclystier Erbrechen und Durchfall, sowie eine vorübergehende viertelstündige Blindheit, die möglicherweise auf das Erbrechen zurückzuführen ist.

Dass Arbeiter in Tabaksfabriken, wo der beizende Staub die ganze Luft erfüllt und den Neuling zu fortwährendem Niessen zwingt, unter anderm auch an Conjunctivitis mit Lichtscheu leiden (Bierbaum, Viertelj. für gerichtl. Med. 1889, Suppl. Seite 115), wird wohl Niemanden Wunder nehmen.

Thee. Wolfe (Jahr. für Aug. 1879, Seite 230) schreibt eine Glaskörperverflüssigung mit zahlreichen flottirenden Trübungen dem übermäfsigen Theegenuss zu; der Zusammenhang dürfte aber doch recht zweifelhaft sein.

Diese Zusammenstellung von Augensymptomen bei Vergiftungen verschiedenster Art, dürfte, trotz ihrer selbstverständlichen Unvollständigkeit, doch ein Bild davon geben, auf welche Weise das Sehorgan

im weitesten Sinne des Wortes in Mitleidenschaft gezogen werden kann. Die jetzt zu besprechende **Wurstvergiftung,** Fleisch-, Fisch-, Vanilleeis-, Ptomain-, Toxalbumin- u. s. w. Vergiftung, Botylismus, bildet den Uebergang zu den wirklichen Infectionskrankheiten.

Ptomaine und Toxalbumine, die für den Menschen giftig sind, können sich im lebenden Thiere erzeugen, wie z. B. bei gewissen giftigen Muscheln und Fischen, die öfter nur zu gewissen Zeiten oder unter gewissen Umständen giftig sind, was sich zudem nur auf bestimmte Organe (Leber, Geschlechtsdrüsen) beschränken kann. So war es bei den Wilhelmshafener Miesmuschelvergiftungen vor einigen Jahren, die völlig wie acute Alcaloidvergiftungen verliefen; Microorganismen konnten dabei nicht nachgewiesen werden.

Die gewöhnliche Fleisch- u. s. w. Vergiftung geschieht durch giftige Stoffe, welche durch Microben aus den betreffenden Nahrungs- und Genussmitteln erzeugt werden, ohne dass es dabei zu ausgesprochenen Fäulnisserscheinungen zu kommen braucht. Es kann nun 1. lediglich das erzeugte Gift aufgenommen werden, oder 2. die Pilze werden aufgenommen, vermehren sich im Organismus und erzeugen daselbst längere oder kürzere Zeit ihre giftigen Producte, oder 3. es kann beides geschehen. Im ersten Falle haben wir eine acute Vergiftung, nicht selten mit Erythem- und Urticariaausbrüchen auf der Haut. Sie tritt ein, wo entweder die Microben sich im menschlichen Körper nicht weiter entwickeln können, oder wo sie durch die Zubereitung, Kochen u. dgl. getödtet wurden. Im zweiten Falle entsteht eine mehr oder weniger acute Infectionskrankheit, bald mehr der Cholera ähnlich, bald mehr einem Typhus. Im dritten Falle schliesst sich an die acute Vergiftung weiterhin die acute Infectionskrankheit an.

Es handelt sich nicht in allen Fällen um einen einzelnen bestimmten Pilz und einen einzelnen bestimmten giftigen Stoff, sondern es sind schon verschiedene Pilze nachgewiesen worden, sogar in einzelnen Fällen mehrere Microben gleichzeitig. Ebenso sind die giftigen Stoffwechselproducte verschiedener Natur, und man kennt bis jetzt schon eine recht stattliche Anzahl derselben, die zum Theil auch in ihrer chemischen Constitution genau bekannt sind. Verschiedene derselben haben eine specifische Wirkung auf's Auge; so bewirken z. B. Muscarin und Neurin Accommodationskrampf und Miosis, Tyrotoxin Accommodationslähmung und Mydriasis, ein sehr häufiges Symptom der Fleischvergiftung. Andere Stoffe machen zwar keine speciellen Augensymptome, haben aber grosse Aehnlichkeit mit bekannten Giften, z. B. Curare,

Strychnin, Atropin u. s. w. Kratzen und Trockenheit im Hals, Schlingbeschwerden, Gastritis und Gastroenteritis, Harnzwang u. dgl. sind gewöhnliche Vergiftungssymptome.

Gewöhnlich ist die Sehschärfe nicht vermindert, doch wird auch mehrfach Amblyopie ohne Befund erwähnt, die gewöhnlich sich rasch wieder bessert, aber auch bleiben kann und bis jetzt nicht genügend erklärt ist.

Abgesehen von der sehr häufigen vermehrten Injection der Bindehaut wird bei acuter Fleischvergiftung (eventuell Vergiftung durch Grütze, Vanilleeis u. s. w.) am öftesten Accommodationsparese oder -lähmung, theils mit, theils — seltener — ohne Mydriasis gefunden, die dann ausnahmslos eine beidseitige ist. Bei sehr leichten Fällen kann dies das einzige Symptom sein; so habe ich 24stündige leichte Accommodationsparese bei zwei Individuen gesehen, die am gleichen Mittagstisch sich höchst wahrscheinlich durch einen anscheinend ganz unverdächtigen Fisch vergiftet hatten (Jahr. für Aug. 1886, Seite 258). Derartige Fälle werden wohl sehr viel häufiger vorkommen, aber selbstverständlich leicht übersehen werden. Accommodationsparese oder -lähmung, meist mit Mydriasis, viel seltener letztere allein, gehören geradezu zu dem typischen Bilde der Fleischvergiftung, wenngleich sie allerdings oft genug vermisst werden. Vergl. z. B. Cohn (Arch. für Aug. IX, 2, Seite 148); Leber (Arch. für Ophth. XXVI, 2, Seite 236); Ulrich (Mon. für Aug. 1882, Seite 230); Roth, Federschmidt (Jahr. für Aug. 1883, Seite 303 und 305) Virchow (Berl. klin. Woch. 1885, No. 48) u. s. w.

Von andern Lähmungserscheinungen kommt am häufigsten Ptosis vor, z. B. Pürkhauser (Jahr. für Aug. 1877, Seite 219); Flury (ib. 1885, Seite 269); Hirschfeld (ib. Seite 266); Kaatzer (Deutsch. med. Woch. 1881, No. 7) u. s. w. Ausserdem werden gelegentlich auch alle möglichen andern, oft recht complicirten Augenmuskellähmungen gefunden, anscheinend meist nucleärer Natur (Blutungen?), vielleicht auch durch basale Neuritis bedingt, z. B. ganze oder theilweise Oculomotoriuslähmung (Flury l. c.), auch beidseitige, mit und ohne Betheiligung anderer Augenmuskeln (Eichenberg, Jahr. für Aug. 1880, Seite 247; Alexander, Centr. für Aug. 1888, Seite 87), doppelseitige Ophthalmoplegia externa (Guttmann, Berl. klin. Woch. 1891, No. 8) u. s. w. Obschon bei gemeinschaftlicher Ursache der Vergiftung die Symptome gewöhnlich auch die gleichen sind, und nur quantitativ, je nach der Menge des Genossenen, verschieden zu sein pflegen, kann doch in der gleichen „Epidemie“ das gleiche Symptom

bald fehlen, bald vorkommen, ohne dass dafür im einzelnen Falle ein genügender Grund anzugeben wäre.

Bei solchen Vergiftungen erfolgt entweder baldige Heilung, oder der Tod, oder der Uebergang in die zweite Form, meist eine typische Infectionskrankheit mit mehrtägigem Incubationsstadium, die klinisch und anatomisch (Schwellung und Geschwürsbildung der Peyer'schen Drüsen im Darm) meist grosse Aehnlichkeit mit dem gewöhnlichen Unterleibstyphus besitzt, auch schon geradezu für solchen erklärt wurde, obschon selbstverständlich die Typhusbacillen vermisst werden. Typische Augensymptome macht diese zweite Form der Fleischvergiftung nicht, wenngleich alle diejenigen Symptome am Sehorgan, die bei acuten Infectionskrankheiten vorkommen können, und von denen sogleich die Rede sein wird, auch hierbei gelegentlich zur Beobachtung kommen dürften.

B. Infectionskrankheiten.

Die Infectionskrankheiten sind Vergiftungen, die auf eine eigenthümliche Weise zu Stande kommen. Das Gift wird nämlich durch thierische oder pflanzliche Schmarotzer erzeugt, aber selten von vornherein in grösserer Menge aufgenommen (Septicaemie). Gewöhnlich wird ein organisirter Gifterzeuger thierischer oder pflanzlicher Natur nur in geringer Menge aufgenommen, siedelt sich im Körper an, vermehrt sich, und erst von einer gewissen Zeit an ist er in genügender Menge vorhanden, so dass seine Stoffwechselproducte Gifterscheinungen, eben die betreffende Infectionskrankheit, machen. Vorher besteht ein sogenanntes Latenz- oder Incubationsstadium, das von wenigen Stunden bis zu mehreren Wochen, selbst Jahren, dauern kann, und je nach der Natur der Krankheit verschieden lang ist, aber auch bei der gleichen Krankheit, wohl je nach der Menge der aufgenommenen Microorganismen und nach der Schnelligkeit der Vermehrung derselben, nicht unbedeutende Unterschiede zeigen kann. Dem eigentlichen Ausbruch der charakteristischen Krankheitssymptome geht ein kürzeres oder längeres Prodromalstadium voraus, das bei den verschiedenen Infectionskrankheiten ziemlich ähnlich ist, aber doch auch schon charakteristische Merkmale zeigen kann.

Es lag von vornherein sehr nahe, anzunehmen, dass bestimmten klinischen Infectionskrankheiten auch immer ein bestimmter charakteristischer Entzündungserreger zukomme. Die Erfahrung zeigte aber,

dass dies nicht ausnahmslos der Fall ist. Nur wenige Infectionskrankheiten haben nachgewiesenermaſsen einen bestimmten Microorganismus, der nur bei ihr vorkommt und immer nur das betreffende Krankheitsbild erzeugt, z. B. Milzbrand, Rotz, Tetanus, Typhus recurrens und abdominalis. In andern Fällen kann die klinisch ganz gleiche Infectionskrankheit durch verschiedene Microben erregt werden, z. B. Pyaemie, Erysipel, eitrige Meningitis, Cholera; es kann auch ein einzelner Spaltpilz je nach den Umständen klinisch ganz verschiedene Krankheitsbilder verursachen, z. B. der Diplococcus pneumoniae. Dazu kommt noch, dass, entweder erst im Verlauf einer Erkrankung, oder gleich schon von vornherein, Infection mit mehreren Entzündungserregern überaus häufig stattfindet. Erleichtert wird dies, wo durch die Infectionskrankheit Substanzverluste oder geschwürige Processe auf der Haut, im Verdauungs-, Athmungs- oder Urogenitaltractus veranlasst werden. Eine Menge vom Complicationen und Nachkrankheiten wird durch solche secundäre oder Mischinfectionen bedingt. Es sind besonders die Allerweltspilze Staphylococcus pyogenes aureus und albus, Streptococcus pyogenes, Diplococcus pneumoniae und einige andere, die bei den verschiedensten Infectionskrankheiten ähnliche und gleiche Complicationen verursachen, namentlich eitrige Processe und Abscesse, in denen bei den meisten Infectionskrankheiten nur selten ungemischt die specifischen Krankheitserreger gefunden werden.

Bei vielen, darunter auch bei sehr ausgesprochenen, Infectionskrankheiten ist bis jetzt der Nachweis eines ursächlichen Microorganismus noch nicht gelungen, obschon wir uns die Krankheit kaum anders, als durch belebte Infection entstanden erklären können (Blattern, Masern, Scharlach u. s. w.).

Ueberhaupt war Anfangs Neigung vorhanden, die Rolle auch der specifischen Microben zu überschätzen. Schon der Umstand, dass recht viele Menschen sich, auch wenn sie inficirt sind, als unempfänglich erweisen, zeigt auch die grosse Wichtigkeit des belebten Nährbodens. Andrerseits gibt es auch abnorm gesteigerte Empfänglichkeit für bestimmte Infectionskrankheiten, so bei einem meiner Bekannten, der trotz überstandener Blattern und zweimaliger erfolgreicher Impfung kurze Zeit später nochmals an Blattern erkrankte und starb. Wir sehen bei Culturen, wie die Giftigkeit der Pilze je nach dem Nährboden erhöht, oder bis zur völligen Unschädlichkeit abgeschwächt werden kann. Aber auch höchst virulenten Infectionsstoffen gegenüber kann ein Individuum von vorn herein immun sein. Worin dies beruht, können wir nur muthmaſsen. Wahrscheinlich handelt es sich

um ganz bestimmte chemische Stoffe (Stoffwechselproducte des betreffenden Microorganismus?), welche bei einem Individuum vorhanden sind, beim andern fehlen oder doch nur in geringerer Menge sich vorfinden. Darauf weist wenigstens der Umstand hin, dass die erworbene Unempfänglichkeit wesentlich durch Ueberstehen der betreffenden Infectionskrankheit, oder einer ähnlichen, erlangt wird.

Andrerseits kann bekanntlich das Ueberstehen einer Infectionskrankheit zur Wiedererkrankung disponiren (Malaria, Gelenkrheumatismus, croupöse Pneumonie, Erysipel); in solchen Fällen müssen wohl Entzündungserreger am oder im Individuum zurückgeblieben sein.

Pflanzliche Schmarotzer sind weitaus am häufigsten, meistens Spaltpilze, thierische viel seltener (Trichinose, wahrscheinlich auch Malaria, gewisse Fälle von Ruhr).

Aus dem Gesagten ergibt sich, wie bei den Vergiftungen, eine gewisse Gleichmäfsigkeit für die Complicationen und Nachkrankheiten bei allen Infectionskrankheiten. Was bei einer vorkommt, kann gelegentlich bei allen andern gefunden werden. Die letzte Influenzaepidemie zeigte dies sehr deutlich, indem so ziemlich Alles als Complication und Nachkrankheit gefunden wurde, was überhaupt bei acuten Infectionskrankheiten vorkommen kann.

Das Auge kann die Eingangspforte für die Infection sein; doch ist dies verhältnissmäfsig selten (Syphilis, Tuberculose, Diphtheritis, Milzbrand, Lyssa). Auch gonorrhoische Conjunctivitis, Blennorrhoea neonatorum hat schon zu Nephritis und Gelenkschwellungen geführt.

Etwas häufiger erkrankt das Auge im Incubations- oder Prodromalstadium; dadurch wird nicht selten ein guter Fingerzeig gegeben bei noch ganz unbestimmten Symptomen. Wie Halsschmerzen und Schlingbeschwerden für Scharlach, Kreuzschmerzen für Blattern in diesen Stadien charakteristisch sind, so Bindehautcatarrh und Lichtscheu für Masern, Oedem der Lider für Trichinose.

Noch häufiger sind Augenerkrankungen Theilerscheinung der Infectionskrankheit selber, wie Conjunctivitis bei Masern und vielen Typhen, Pusteln an Lidern, Bindehaut, Hornhaut, im Thränensack bei Blattern, Augenmuskelkrämpfe und Lähmungen, Neuritis des Sehnerven bei Meningitis cerebrospinalis, Diphtheritis der Bindehaut zugleich mit solcher in Nasen- und Rachenhöhle, Netzhautblutungen bei Septicaemie, eitrige Aderhaut- und Netzhautentzündung bei pyaemischen Processen u. s. w.

Chronische Infectionskrankheiten machen „Localisationen“ im Auge und in den centralen Theilen des Sehapparates, die wohl immer embolischer Natur sind (Syphilis, Lepra, Tuberculose).

Rein mechanisch sind die Blutungen in den Lidern, in die Bindehaut und Orbita bei Keuchhusten. Aehnliches kann überall vorkommen, wo heftige Hustenstösse oder heftiges Erbrechen u. dgl. eintritt.

Der oft eintretende hämatogene Icterus ist nicht selten an der Bindehaut zuerst und am längsten bemerkbar.

Bei Infectionskrankheiten, welche häufig zu Herpesausbrüchen Veranlassung geben, kann es auch zu Herpes corneae febrilis kommen; bekanntlich findet dies bei Pneumonie häufig, bei Typhus selten, bei Meningitis so gut wie nie statt und kann deshalb für eine Differentialdiagnose wichtig werden.

Am wichtigsten sind die Complicationen und Nachkrankheiten, die das Auge entweder direct betreffen, oder secundär in Mitleidenschaft ziehen.

Tritt eine Infectionskrankheit gleich von vornherein sehr acut mit schweren Vergiftungserscheinungen auf, so können schon nach kurzer Zeit Blutungen in den verschiedensten Organen auftreten, ohne dass microscopisch eine Veränderung an den Gefässen sich nachweisen liesse; es tritt gewissermaſsen ein acuter scorbutischer Zustand auf, dem selbstverständlich sehr bald der Tod folgt. Am Auge werden unter solchen Umständen namentlich mehr oder weniger ausgedehnte Netzhautblutungen gefunden, wie dies bei Septicaemie, bei ausgedehnten Hautverbrennungen u. s. w. bekannt ist. Dieselben sind viel häufiger, als man nach den spärlichen Angaben in der Litteratur annehmen könnte; sie sind öfter anatomisch nachgewiesen, als ophthalmoscopisch gesehen worden. Bei allen „hämorrhagischen“ Infectionskrankheiten werden dieselben zu finden sein, so namentlich bei den hämorrhagischen oder schwarzen Blattern, bei denen aber kaum je eine Augenspiegeluntersuchung gemacht zu sein scheint.

Bei nicht ganz so acut auftretender Infection findet man häufig weit verbreitete acute fettige Entartungen, einerseits an der Intima der Gefässe, andrerseits auch im Parenchym eines oder mehrerer Organe, welche diffus oder fleckenweise fettig degeneriren, namentlich Leber, Nieren, Nervensystem einschliesslich Netzhaut. Fast immer sind hierbei auch mehr oder weniger entzündliche Veränderungen an den Gefässen, namentlich an den Capillaren und kleinen Arterien nachzuweisen, Vasculitis, Endo- und Perivasculitis. Dabei können gleichzeitig oder secundär ebenfalls Blutungen vorkommen. Bei der fettigen Necrobiose der Parenchyme ist offenbar das wesentliche eine directe Giftwirkung: Coagulatiosnecrose und nachfolgender fettiger Zerfall mit Ausgang

entweder in Ersatz von den erhaltenen zelligen Elementen aus, oder in chronische Entzündungen. Dies kommt besonders häufig an den Nieren vor, durch welche grösstentheils die giftigen Stoffwechselproducte, zum Theil auch die Entzündungserreger selbst, ausgeschieden werden. Daher die Häufigkeit von Albuminurie bis zur acutesten hämorrhagischen Nephritis auf der Höhe der Erkrankung.

Bei noch weniger acutem Verlauf macht sich die Giftwirkung ausser an den Gefässen selber vorwiegend am bindegewebigen Zwischengewebe geltend, während das eigentliche Parenchym vorerst verschont bleibt und erst im Schrumpfungsstadium des interstitiellen Processes in Mitleidenschaft gezogen wird.

Bei sehr chronisch verlaufenden Infectionen beschränkt sich der Einfluss Anfangs auf die Gefässe allein, die in grosser Ausdehnung, nicht selten vorwiegend an gewissen Praedilectionsstellen, oft in charakteristischer Weise für die betreffende Krankheit, sich entartet zeigen: Vasculitis, Perivasculitis, Endovasculitis einerseits mit Verengerung des Lumens bis zur völligen Verödung, andrerseits zu Erweiterungen und Aneurysmen führend mit den entsprechenden Folgen, wie Circulationsstörungen, Stauungen und Oedeme, Blutungen und Thrombosen. An der Netzhaut können die betreffenden Veränderungen mit dem Augenspiegel direct sichtbar sein.

Obschon der Einfluss dieser Gefässerkrankungen, wegen ihres sehr chronischen Verlaufes und der Möglichkeit einer collateralen Ernährung, auf die Gewebe verhältnissmäfsig gering erscheint, wird er doch durch die lange Dauer schädlich und kann noch nach Jahren, nachdem die ursprüngliche Infection vielleicht längst geheilt ist, zu Gewebsschädigungen führen, namentlich in dem anscheinend besonders vulnerabeln Nervensystem. Die dadurch veranlasste Erkrankung ist aber weniger „entzündlicher“, als einfach atrophischer Natur. Heerd- und Systemerkrankungen sclerotischer und rein atrophischer Natur in Hirn, Rückenmark und peripheren Nerven sind nicht selten auf vorausgegangene Infectionskrankheiten zurückzuführen; es können lange Jahre zwischen beiden liegen.

Wenn man will, kann man demnach vier, allerdings in einander übergehende Hauptformen unterscheiden:

1. Acute Blutung ohne merkliche Gefässveränderung (Blutungen bei Septicaemie).
2. Acute hämorrhagische Entzündungen mit acuter Fettentartung in Gefässen und Parenchymen.

3. Entzündliche Gefässveränderungen mit diffusen entzündlichen, vorwiegend interstitiellen Entzündungen; hierher gehört auch die sogenannte multiple Neuritis, die Cyclitis bei Recurrens u. s. w.
4. Chronische entzündliche oder nur necrobiotische (Verfettungen) Gefässveränderungen ohne wesentliche interstitielle oder parenchymatöse Veränderungen, erst nach Jahren zu einfachen Atrophien führend (Tabes und tabische Sehnervenatrophie nach vorausgegangener Syphilis).

Alle vier Formen kommen ganz ebenso bei acuten und chronischen Vergiftungen vor. Auch können alle vier Formen, oder die meisten derselben, bei der gleichen Infectionskrankheit, je nach der Acuität ihres Auftretens beobachtet werden (Malaria, bis zu einem gewissen Grad Syphilis).

Die bis jetzt besprochenen Affectionen beziehen sich lediglich auf die Giftwirkung der Infection. Dazu kommt aber noch ein Zweites, was eben den Unterschied zwischen Vergiftung und Infection bedingt, die infectiöse Embolie und Thrombose. Embolien und Thrombosen können selbstverständlich schon Folge der Gefässerkrankung allein sein und wirken dann lediglich mechanisch als Kreislaufshinderniss. Enthält aber der Embolus oder Thrombus den specifischen Entzündungserreger, oder siedelt sich letzterer an einer bestimmten Stelle im Gewebe an, so kann er eine specifische Heerderkrankung veranlassen, und diese wird verschieden ausfallen, je nach der Natur des Migroorganismus und der mehr oder weniger heftigen Einwirkung der Kolonien desselben auf die benachbarten Gewebe (Necrose, Necrobiose, Entzündung, Eiterung, Hyperaemie). Deswegen ist in vielen Fällen der specifische Heerd charakteristisch und von höchstem diagnostischem Werth. In diesem Sinne muss ein pyaemischer Abscess, ein diphtheritischer hämorrhagischer Entzündungsheerd, eine Blatternpustel, ein Masernexanthem ebenso gut als specifischer Heerd gelten, wie eine typhöse Lymphdrüse, ein Gumma, ein Tuberkel- oder Lepraknoten (sog. specifische Neubildungen).

Nicht bei allen Infectionskrankheiten kommt es zu derartigen specifischen Heerden (Milzbrand), namentlich nicht bei solchen, die sehr acut sind und bei denen die Giftwirkung überwiegt. Aber auch solche, bei welchen Heerderkrankungen regelmäſsig vorkommen, können bei primärer sehr heftiger Infection gelegentlich schon vor Ausbruch des Exanthems zum Tode führen (Scharlach, Blattern).

Eine weniger acute Infection führt zu Heerderkrankungen, die entweder spurlos verschwinden (Masern, Scharlach), oder vereitern und, wenn

sie nicht zum Tode führen, Narben hinterlassen (Pusteln, Abscesse), aber nur bei verhältnissmäfsig chronischen Processen ist eine specifische Neubildung zu erwarten; in allen diesen Fällen handelt es sich hauptsächlich um quantitative Unterschiede der Einwirkung qualitativ verschiedener Entzündungserreger auf die Gewebe.

Aber bei Weitem nicht alle Heerderkrankungen, die während und nach einer Infectionskrankheit zur Beobachtung kommen, sind directe Wirkung des specifischen Krankheitserregers; viele sind Folge einer secundären- oder Mischinfection. Dies gilt ganz besonders für Abscesse. Dieselben können zwar lediglich den specifischen Entzündungserreger der Infectionskrankheit enthalten, falls derselbe überhaupt pyogene Eigenschaft besitzt; häufiger findet man mit ihm zusammen und am öftesten ganz ohne ihn einen oder mehrere der überall vorhandenen pyogenen Staphylococcen, Streptococcen, Diplococcen und Bacillen.

Die Symptome einer Infectionskrankheit sind aber nicht lediglich bedingt durch den specifischen Krankheitserreger und die Art und Menge der von ihm selber, oder unter seinem Einfluss von den Geweben erzeugten Gifte, sondern werden auch sehr erheblich vom Nährboden selbst beeinflusst, welcher durch das inficirte Individuum dargestellt wird. Die Infection kann gar nicht haften, oder ihre Wirkung sich bis zu acuter spontaner Gangraen steigern (nicht zu verwechseln mit Decubitus, bei dem auch mechanische Momente mitwirken), letzteres namentlich im weiteren Verlauf einer Infectionskrankheit, wo unter deren Einfluss die Widerstandsfähigkeit des erkrankten Körpers erheblich nachgelassen hat. So finden wir häufig das Auftreten von specifischen Heerden und specifischen Neubildungen in immer schwererer Form, je länger die Krankheit schon gedauert hat.

Eine Infectionskrankheit kann günstig und ungünstig auf schon bestehende Augenkrankheiten einwirken: günstig, wo Resorptionsvorgänge durch den gesteigerten Stoffwechsel (Fieber) befördert werden (Aufhellung von Pannus, von Glaskörpertrübungen u. dgl.), ungünstig, wo ebendadurch chronische Entzündungen zu acuten Exacerbationen veranlasst werden: Rückfälle abgelaufener Iritis, Cyclitis und Chorioiditis. Dahin gehören auch die nicht selten durch eine Infectionskrankheit hervorgerufenen acuten Glaucomanfälle bei Augen, welche an chronisch entstandener peripherer vorderer Synechie der Iris mit der Hornhaut leiden, acute Myopie nach Masern, Necrosen in alten Hornhautleucomen bei vielen Infectionskrankheiten u. s. w.

Versuchen wir die Affectionen des Sehorgans zusammenzustellen, die in Folge von Infectionskrankheiten und in Zusammenhang mit denselben auftreten können, so wären es ungefähr folgende:

1. Blutungen in allen Theilen des peripheren und centralen Sehapparates aus den verschiedensten Ursachen in allen Stadien der Infectionskrankheit, und in Folge davon alle möglichen Seh-, Bewegungs- und Sensibilitätsstörungen.

2. Fettige Entartungs- und Erweichungsheerde in Centralorganen und Auge, in der Netzhaut ophthalmoscopisch sichtbar, oft mit Blutungen zusammen vorkommend.

3. Entzündliche Veränderungen an den Gefässen, ebenfalls an allen genannten Oertlichkeiten und an der Netzhaut zuweilen mit dem Augenspiegel direct zu sehen, mit ihren oben geschilderten Folgen.

4. Mehr oder weniger diffuse Entzündungen der Gewebe des Auges, besonders der Uvea und der Netzhaut: Iritis, Cyclitis, Choroiditis, Retinitis, Keratitis interstitialis diffusa (= Einwanderungs-Keratitis vom Ciliarkörper her) u. s. w. Auf ähnliche Weise entsteht auch Meningitis mit ihren verschiedenen Augensymptomen.

5. Neuritische Veränderungen, chronische bis acut hämorrhagische Formen an Sehnerv, Chiasma, Tractus, motorischen und sensibeln Nerven (multiple Neuritis).

6. Reine Atrophien der nervösen Substanz (Centralorgane und Sehnerv), erst nach Jahren auftretend, wohl als schliessliche Folge der Gefässerkrankungen zu betrachten.

7. Heerdförmige Hyperaemien und Entzündungen (Metastasen) von chronischem bis zu acut hämorrhagischem und acut eitrigem Verlauf, ja bis zur acuten Gangraen: Lidhaut (Exantheme bis zu Gangraen), Sclera (scleritische Heerde), Uvea (dissemenirte Choroiditis und Chorioretinitis, embolische Eiterungen), Netzhaut (gutartige, meist jedoch septische Embolien), Orbita (metastatische Eiterungen), Thränendrüse (embolische Abscesse, Dacryoadenitis), Sehnerv und Gehirn u. s. w.

8. Specifische Neubildungen (Syphilome, Tuberkel, Leprome) in fast allen Theilen des Auges, der Umgebung desselben und der Centralorgane des Nervensystems.

Functionell ergeben sich daraus:

1. Sehstörungen aller Formen aus peripheren, intermediären und centralen Ursachen.

2. Lähmungen und Krämpfe centraler, nucleärer und peripherer Natur bis zu den directen Erkrankungen der Muskeln selber.
3. Neuralgien, Anaesthesien und Paraesthesien ebenfalls aus den allerverschiedensten Ursachen.
4. Gelegentlich noch andere Störungen, wie Fliessen und Verklebtsein der Augen bei Bindehautcatarrh, Störungen in der Thränenabsonderung und -ableitung bei Erkrankungen der Thränendrüse und der Thränenwege u. s. w.

Bei Infectionskrankheiten, die mit hohem Fieber und Hyperaemie der Meningen und der Hirnrinde einhergehen, betheiligt sich auch der Sehapparat mit Gesichtshallucinationen (Visionen) und -illusionen. Alle diese Krankheiten können mehr oder weniger schwere Geisteskrankheiten zur Folge haben.

Infectionskrankheiten mit sogenanntem typhösem Stadium führen häufig zur Vertrocknungskeratitis in Folge mangelhaften Lidschlages, solche mit langwieriger Reconvalescenz zu langwierigen asthenopischen Beschwerden vorwiegend durch Accommodations- und Convergenzschwäche als Theilerscheinung der allgemeinen Muskelschwäche. Dies kann Gelegenheitsursache für das Entstehen von Einwärtsschielen abgeben, besonders bei Masern und Keuchhusten.

In der Reconvalescenz von Infectionskrankheiten kommt es auch häufig zu langwierigen phlyctaenulären Erkrankungen der Hornhaut und Bindehaut.

Oft wird der Sehapparat erst secundär in Mitleidenschaft gezogen bei Complicationen einer Infectionskrankheit: Uraemische Sehstörung, Retinitis und Lähmungen bei Nierenleiden, Amblyopie und Amaurose durch Blutverlust (typhöse Blutungen), bei Meningitis, bei Hirnsinusthrombose, bei Knochenerkrankungen der Orbitalwände u. s. w.

Im Verlauf von Epidemien beobachtet man nicht gerade selten Erkrankungen, welche eine häufige Complication oder Nachkrankheit der betreffenden Infectionskrankheit sind, ohne dass letztere bei dem betreffenden Individuum zum Ausbruch käme oder bei nur ganz unbestimmten Krankheitserscheinungen, z. B. Accommodationsparesen bei Diphtheritisepidemien, acute Nierenentzündungen bei Scharlachepidemien u. dgl. Zweifellos sind diese in der Mehrzahl der Fälle Folgen einer ungewöhnlich verlaufenden Infection.

Mehrere Infectionskrankheiten mit ihren Complicationen von Seiten des Sehorganes sind schon aus Zweckmäſsigkeitsgründen an anderer Stelle besprochen werden: croupöse Lungenentzündung bei den

Krankheiten der Athmungsorgane (Seite 295), Meningitis epidemica und Tetanus bei den Erkrankungen des Nervensystems (Seite 155 und 252), Gonorrhoe bei den Geschlechtskrankheiten (Seite 323), Erysipel bei den Hautkrankheiten (Seite 258), worauf hiermit verwiesen sein soll.

Von allen Infectionskrankheiten hat am meisten Aehnlichkeit mit einer Vergiftung die

Septicaemie.

Dieselbe entsteht durch acute Aufnahme einer grösseren Menge putriden Giftes, also ganz analog der ersten Form der Wurstvergiftung, nur dass die aufgenommenen Ptomaine und Toxalbumine andere sind, als bei letzterer. Deswegen fehlt auch in der Regel Mydriasis und Accommodationslähmung, die bei der Fleischvergiftung eine grosse Rolle spielen.

Von Augenaffectionen wären eigentlich nur Verfettungsheerde und Blutungen in der Netzhaut zu nennen, die bei acuter Septicaemie schon sehr früh, am 2. und 3. Tage gefunden werden können. Es tritt dann meist bald der Tod ein, obwohl die Netzhautaffection an und für sich gutartig ist, weil die Neigung zu Blutungen und heftiger Entartung an lebenswichtigen Organen ebenfalls vorhanden ist. Insofern sind die Netzhautblutungen von prognostischer Bedeutung; aber auch von diagnostischem Werth können dieselben sein bei der sogenannten spontanen Septicaemie (Leube).

War die Septicaemie nicht tödtlich, so geht sie gewöhnlich über in das Bild der

Pyaemie.

Die Folge der aufgenommenen Entzündungserreger. Unter der Einwirkung derselben erweichen die an der Aufnahmestelle gebildeten Thrombosirungen, Theilchen derselben gelangen, mit den Krankheitserregern beladen, in die Blutbahn, wo sie Embolien, Thrombosen oder Blutungen an beliebiger Stelle bewirken können, aus welchen weiterhin ein Eiterheerd entsteht. Die Eingangspforte kann an beliebiger Stelle liegen: äussere Haut (Verletzungen, Druckbrand u. s. w.), Blasenschleimhaut (Cystitis), Bauchfell (Peritonitis), Knochen (Ohreiterung), Innenfläche der entbundenen Gebärmutter (Puerperalfieber) u. s. w. Zuweilen ist die ursächliche Erkrankung nur eine ganz geringfügige, wie ein Furunkel, kleine Abscesschen der Lippe (Förster, l. c. Seite 181), ein Leichentuberkel, ein entzündetes Fingergelenk (Leber); sogar

eine inficirte Staaroperationswunde hat schon Tod durch Pyaemie herbeigeführt (del Toro, Jahr. für Aug. 1881, Seite 288).

Ein pyaemischer Heerd kann überall im Auge entstehen, wo gefässhaltiges Gewebe vorhanden ist, namentlich aber in der Aderhaut und in der Netzhaut, in letzterer anscheinend am häufigsten, wie bei der Enge der Gefässe und den „Endarterien" derselben leicht begreiflich. Die septische Embolie führt in der Regel zur Vereiterung des Auges und Entleerung des Eiters nach aussen nach Zerstörung der Hornhaut (Ringabscess derselben), falls dies der Kranke noch erlebt; denn die Prognose ist beim Auftreten pyaemischer Augenvereiterung ziemlich sicher auf baldigen Tod zu stellen. Doch kommen hiervon seltene Ausnahmen vor. Hirschberg (Centr. für Aug. 1883 Sept.), Salo Cohn (l. c., Seite 169) und Beck (Jahr für Aug. 1877, Seite 211) erwähnen sogar Fälle, in welchen nach beidseitiger pyaemischer Panophthalmie die Pyaemie zur Heilung kam. Doppelseitiges Auftreten ist nämlich gerade keine Seltenheit. Litten (Zeitschr. für klin. Med. II. 3, Seite 32) sah unter 35 Fällen von septischer Allgemeinerkrankung drei einseitige und fünf beidseitige Panophthalmien.

In seltenen Fällen ist der Verlauf der pyaemischen Augenerkrankung ein milderer; es kommt nicht zu Durchbruch nach aussen, sondern zu einfacher Schrumpfung des Augapfels, z. B. Landsberg (Berl. klin. Woch. 1877, No. 38, 2 Fälle).

Im Augeneiter wurden bis jetzt pyogene Staphylococcen, Streptococcen, Diplococcen und sogar Bacillen gefunden, mehrmals auch schon mehrere derselben gleichzeitig.

Pyaemische Hirnabscesse, Orbitalabscesse, Thrombosen der Hirnsinus machen selbstverständliche entsprechende Augensymptome. Nicht selten beobachtet man in den letzten Tagen, zuweilen erst unmittelbar vor dem Tode, bei Pyaemischen noch zahlreiche Netzhautblutungen, ohne dass es zu Eiterung kommt, eine Art scorbutisches Endstadium.

Weiss (Mon. für Aug. 1875, Seite 393) sah beidseitige metastatische Choroiditis als einzige pyaemische Metastase bei einer complicirten Fractur, Leber (Jahr. für Aug. 1880, Seite 324) einseitige eitrige Choroiditis nach einem Leichentuberkel und beidseitige von Entzündung eines Fingergelenkes ausgehend. Feuer (Centr. für Aug. 1881 Febr.) sah bei einem fieberlosen Puerperium zwei Abscesse in der Sclera auftreten, die zur Vereiterung und Schrumpfung des Auges führten; es ist zweifelhaft, ob man in diesem Falle von Pyaemie sprechen kann.

Es erscheint zweckmäfsg, Septicaemie und Pyaemie in obiger Weise auseinanderzuhalten, obschon sie im einzelnen Falle nicht immer streng zu trennen sind und häufig beide zusammen oder nach einander auftreten; denn die Symptome der acuten putriden Vergiftung und der septischen Embolien lassen sich am Auge recht wohl unterscheiden.

Ausgedehnte Hautverbrennungen

ähneln insofern sehr einer reinen Septicaemie, als in Folge der Aufnahme von massenhaften Zersetzungsproducten von der verbrannten Hautfläche aus eine acute Selbstvergiftung mit Neigung zu Verfettungen Blutungen in allen Geweben auftritt. Hierbei finden sich öfter reichliche Netzhautblutungen, wenn danach gesucht wird, etwa vom 3. oder 4. Tag an. Unter gleichen Umständen kommt auch acute hämorrhagische Nephritis vor, ganz wie nach Vergiftung mit Kali chloricum (Fränkel, Berl. klin. Woch. 1889, No. 2).

Der Tod nach derartigen ausgedehnten Verbrennungen tritt entweder shockartig binnen wenigen Stunden ein, oder nach einigen Tagen unter den Zeichen einer acuten Vergiftung, oder noch nach längerer Zeit durch erschöpfende Eiterung.

Wie bei vielen Vergiftungen lässt sich anatomisch nachweisen Zerfall vieler Blutkörperchen, hyaline Thrombosen (deren Werth aber sehr verschieden angeschlagen wird) u. dergl.

Ich selber beobachtete zweimal ausgedehnte Netzhautblutungen nach derartigen Verbrennungen; in der Literatur finden sich wenig Angaben (Wagenmann, Arch. für Ophth. 34. 2, Seite 111), obschon sie sicher sehr häufig sind; auch Mooren erwähnt dieselben.

Netzhautblutungen sind ein prognostisch ungünstiges Zeichen; doch kommen auch trotzdem Heilungen vor.

Rotz

gleicht in seinen Symptomen durchaus einer Pyaemie, veranlasst durch den pyogenen Rotzbacillus. Von den durch letzteren verursachten Abscessen kann auch das Auge betroffen werden.

Scheby-Buch (Berl. klin. Woch. 1878, Seite 74) sah bei subacutem Rotz eitrige Conjunctivitis, sowie an Stirn, Nasenrücken und Augenlidern erbsen- bis haselnussgrosse Pusteln auf geröthetem, hartem und schmerzhaftem Grund. Boyd (Jahr. für Aug. 1883, Seite 301) beobachtete bei acutem Rotz nach vorausgegangenen Abscessen an andern Orten am 8. Tage einen linkseitigen Orbitalabscess,

der mit Lidschwellung und Exophthalmus bei klarer Hornhaut zur Erblindung führte; microscopisch fanden sich auch kleine Abscesse in den oberflächlichsten Schichten der Lederhaut.

Selbstverständlich kann eine gelegentliche Localisation in sämmtlichen gefässhaltigen Theilen des Sehorgans stattfinden, ganz ebenso, wie bei der

Endocarditis ulcerosa,

die eigentlich nur eine besondere Erscheinungsart der Pyaemie ist, und deren septische Coccenembolien zu Blutungen, Thrombosen und Abscessen führen. So sah z. B. Michel (Arch. für Ophth. 23. 2, Seite 213) neben miliaren Heerden in vielen anderen Organen zahlreiche Ecchymosen der Bindehaut und Netzhaut mit Hyperaemie des Sehnerven; anatomisch wurden auch in letzterem zahlreiche capilläre Embolien und miliare Abscesse gefunden. Döpner (Diss. Berlin 1877) erwähnt drei Fälle von acuter puerperaler Endocarditis mit Netzhautblutungen, die, wenn mehr danach gesucht würde, sicherlich recht häufig gefunden würden.

Milzbrand,

Anthrax, Pustula maligna, Oedema malignum u. s. w. wirkt, wenn er nicht überhaupt localisirt bleibt, was beim Menschen die Regel ist, weniger durch Embolien als durch die Nahrungsentziehung und die toxischen Ausscheidungen durch die sich massenhaft und rasch vermehrenden Bacillen. Es besteht schliesslich eine Art scorbutisches Endstadium mit Neigung zu Blutungen.

Einer der Lieblingssitze der Infection ist die zarte Haut der Augenlider, wo sie zu sehr umfänglichen Zerstörungen führen kann. Auch die dem Milzbrand jedenfalls nahe verwandte Aleppobeule soll ihren Lieblingssitz unter anderem an den Augenlidern und im Augenwinkel haben (Altonnyon, Jahr. für Aug. 1886, Seite 312).

Bei

Tetanus

wird sicher (Tetanotoxin) und bei

Lyssa

wahrscheinlich durch Krankheitserreger ein ganz bestimmtes Gift erzeugt, so dass diese beiden Krankheiten von ihrem Ausbruch an völlig einer acuten Alcaloidvergiftung gleichen. Ueber die gelegentlichen Vorkommnisse am Sehorgan bei Tetanus siehe 155. Bei der Lyssa

humana sind die Pupillen oft stark erweitert, im Anfall die Augen weit geöffnet, lebhaft glänzend und die Bindehaut hyperaemisch. Von sonstigen Augensymptomen dabei ist mir nichts bekannt, obschon Blutungen in Folge der Athmungshemmung und des Erstickungstodes wohl vorkommen dürften.

Penzoldt (Berl. klin. Woch. 1882, No. 3) erzählt einen Fall, wo wahrscheinlich an der Bindehaut die Eingangspforte für die Infection lag. Daselbst bestand — abgesehen von einem Biss in die Lippe — eine kleine Wunde durch die Schnauze des Hundes. Im Prodromalstadium hatten heftige Augenschmerzen bestanden.

Rheumatismus.

Der acute Gelenkrheumatismus muss entschieden als eine Infectionskrankheit aufgefasst werden, obschon ein typischer Entzündungserreger noch fehlt oder wo ein solcher (sogar mehrere gleichzeitig) gefunden wurde, nicht characteristisch, sondern irgend einer der überall vorhandenen Entzündungserreger war. Grosse Aehnlichkeit im klinischen Verlauf hat die Allgemeininfection bei Gonorrhoe (siehe Seite 323); in den Localisationen der letzteren werden gewöhnlich die gleichen Organismen, wie beim Gelenkrheumatismus gefunden, viel weniger häufig der gonorrhoische Diplococcus.

Der acute Gelenkrheumatismus macht ausser seinen bekannten Localisationen an den Gelenken und serösen Häuten namentlich auch eine Reihe entzündlicher Augenerkrankungen, wie Iritis, Cyclitis, Scleritis und Entzündung der Tenon'schen Kapsel, vielleicht auch Glaucom und parenchymatöse Keratitis.

Schon im Prodromalstadium können Augenaffectionen auftreten, die aber weiter nichts Characteristisches haben, wie vorübergehende Erblindung (Woinow, Jahr. für Aug. 1871, Seite 342); Michel (Mon. für Aug. X, Seite 167) beobachtete unter diesen Umständen plötzliche complete Oculomotoriuslähmung, vermuthlich hämorrhagischer Natur. Derartiges ist eine grosse Seltenheit.

Die Iritis rheumatica ist bis zu einem gewissen Grade characteristisch. Oft zwar unterscheidet sie sich in nichts von einer gewöhnlichen, häufig aber zeichnet sie sich aus durch grosse Schmerzhaftigkeit (spontan, bei Druck und bei Bewegungen des Auges) und das Auftreten eines gerinnenden Exudates in der vorderen Kammer; zuweilen kommt es sogar zu Blutungen in letztere. Alles dies kommt zwar auch bei Iritis aus anderen Ursachen vor, bei rheumatischer

aber entschieden häufiger, als bei anderen Formen. Nur sehr selten findet sich geradezu eine eitrige Iritis (Thiry, Jahr. für Aug. 1873, Seite 283), häufiger ein grauliches gelbliches, sogenanntes cyclitisches Hypopyum.

Die Iritis tritt entweder gleichzeitig mit den Gelenkleiden oder mit ihnen abwechselnd auf; Rückfälle sind sehr häufig. Die Iritisanfälle recidiviren zuweilen Jahre lang zu derselben Jahreszeit (Higgens, Laqueur, ib. 1874, Seite 326).

Es kommen Uebergänge zu Cyclitis und wirkliche Cyclitis vor in allen Formen, von den schwersten bis zur „Cyclitis minima“ (Bouchéron), bei der Accommodationskrampf das Hauptsymptom ist.

Unter ähnlichen Verhältnissen, wie Iritis und Cyclitis, werden Scleritis, Entzündung der Tenon'schen Kapsel (Exophthalmus, Chemosis, Schmerz bei Druck und bei Augenbewegungen bis zu förmlichen Abscessen in derselben), auch gewisse Glaucomformen, besonders sehr acute und schmerzhafte beobachtet, die ebenfalls weiter nichts characteristisches zeigen, als dass sie häufig durch antirheumatische Behandlung (natr. salicylic.) in ihrem Verlauf günstig beeinflusst werden. In vielen dieser Fälle bleibt es aber trotzdem recht zweifelhaft, ob sie aetiologisch wirklich auf den Gelenkrheumatismus zurückgeführt werden dürfen.

Von rheumatischer Neuritis optica finde ich in den letzten 20 Jahren nur zwei Fälle angeführt (Macnamara, ib. 1890, Seite 353).

Häufiger dagegen scheint im Zusammenhang mit Gelenkrheumatismus Keratitis parenchymatosa vorzukommen (Arlt, Förster), die sich aber in nichts von der gleichen Erkrankung bei angeborener Syphilis unterscheidet.

Zur Annahme einer rheumatischen Augenerkrankung, die früher unendlich häufig diagnosticirt wurde, genügt nicht, dass man keinen anderen Grund weiss, oder die Schmerzhaftigkeit, oder die Angabe des Patienten, dass er sich „erkältet“ oder einem Luftzuge ausgesetzt habe, sondern der Nachweis, dass wirklich die gleiche Schädlichkeit, welche die Erkrankung der Gelenke und serösen Häute bedingt, auch Ursache der Augenkrankheit sei, und dieser Nachweis gelingt recht selten.

Die grosse Mehrzahl der sogenannten rheumatischen Muskellähmungen gehört nicht hierher.

Rheumatische Endocarditis ist eine der häufigsten Ursachen embolischer Processe in Auge und Hirn, namentlich auch gutartiger Embolien, die wesentlich mechanisch wirken und keine oder nur gering-

fügige Entzündung erregen; doch kommen auch alle Uebergänge vor zu den schweren infectiösen Embolien der Endocarditis ulcerosa, die man ebenso gut pyaemisch nennen kann.

Bei unbefangener Betrachtung der Erscheinungen beim acuten Gelenkrheumatismus kommt man zu der Ueberzeugung, dass derselbe wohl eine typische Infectionskrankheit ist, die aber nicht durch einen, sondern durch mehrere Microorganismen in klinisch gleicher, oder doch sehr ähnlicher Weise erzeugt werden kann. (Ganz ähnlich wirkt gelegentlich der Gonococcus!). Da die bei Rheumatismus gefundenen Microben auch bei anderen Krankheiten angetroffen werden, so bleibt nichts übrig, als die Annahme, dass das Verhalten des Nährbodens, d. h. des erkrankten Individuums, den characteristischen Verlauf bedingt, einerseits die Localisation vorwiegend in Gelenken, serösen Häuten, Endocard, zuweilen im Auge, andererseits die Form der Entzündung: serös, plastisch, nur selten rein eitrig, sowie die eigenthümliche „überspringende" Art und Weise des Verlaufs.

Die schädlichen Microorganismen werden gewöhnlich nicht im ersten Anfall völlig vernichtet oder ausgeschieden; deshalb können verhältnissmäſsig geringfügige Ursachen den Anstoss zu einem Rückfall an den Loci minoris resistentiae, d. h. den schon einmal erkrankten Geweben und Organen, geben. Unter dem Einfluss der öfteren Entzündungen und der durch sie bedingten veränderten Stoffwechselvorgänge im weitesten Sinne des Wortes bildet sich dann allmälig der Zustand des „chronischen" Rheumatismus heraus. Obschon auch letzterer als „Ursache" der verschiedensten Augenkrankheiten schon in Anspruch genommen worden ist, ist diese Annahme doch nur für gewisse Formen von Uveitis (Iritis, Glaucom) und Scleritis mit einiger Sicherheit aufrecht zu erhalten.

Bei den jetzt zu besprechenden acuten Exanthemen fehlt uns noch jede sichere Kenntniss über den specifischen Entzündungserreger, und doch gehören dieselben gerade zu den ausgesprochensten Infectionskrankheiten, und ist ihre Entstehung ohne einen denselben eigenthümlichen lebenden Infectionskeim fast nicht zu erklären.

Masern.

Wie schon erwähnt, pflegt gegen Ende der Incubationszeit und im Prodromalstadium der Masern ausgesprochener Conjunctivalcatarrh mit mehr oder weniger Lichtscheu vorhanden zu sein. Derselbe kann, bei sonst erst zweifelhaften Symptomen für eine Frühdiagnose von grosser Wichtigkeit werden. Auch im Eruptionsstadium

hält derselbe an und kann auch zusammen mit Phlyctaenen auftreten. Trotz grosser Heftigkeit kommen in diesem Stadium nur selten Hornhauterkrankungen vor. Nach Galezowski (Jahr. für Aug. 188[illegible], Seite 251) sollen Masern sich lediglich als phlyctaenulaere Conjunctivitis äussern können, was jedoch im einzelnen Falle nur schwer nachzuweisen wäre.

Andere Complicationen sind selten; sie sind z. Th. Folgeerscheinungen einer complicirenden Meningitis, wie Nagel's drei Fälle von doppelseitiger Erblindung nach Masern, die zugleich mit noch anderen meningitischen Symptomen auftraten. In zweien dieser Fälle war die Erblindung eine bleibende, während der dritte langsam heilte. Nur in einem der ersten Fälle war eine sichtbare Neuritis optica vorhanden. Auch Graefe sah in der Reconvalescenz von Masern einen Fall von beidseitiger vollständiger, aber vorübergehender Blindheit mit leichter Entzündung des Sehnerven und der benachbarten Netzhaut (Förster, l. c., Seite 161).

Weitere Fälle von Neuritis optica nach Masern, wesentlich bedingt durch complicirende Meningitis werden mitgetheilt von Wadsworth (Arch. für Aug. X. 1, Seite 100), drei Fälle: einer endete in Sehnervenatrophie und Blindheit, einer starb, einer war noch mit Abducenslähmung complicirt; Carreras Arago (Centr. für Aug. 1882 October) ebenfalls mit tödlichem Verlauf (letzterer beobachtete auch eine Sehnervenatrophie nach Masern, wohl den Endzustand nach abgelaufener Neuritis); Galezowski (Jahr. für Aug. 1881, Seite 4[illegible]l. Fall 4).

Sehr häufig treten nach Masern Ohreiterungen auf; auch von solchen aus kann Meningitis entstehen und das Sehorgan in Mitleidenschaft ziehen, z. B. Keller (Mon. für Ohr. 1888, No. 6) acuter Paukenhöhlencatarrh mit beidseitiger Stauungspapille und linkseitiger Abducensparese.

V. d. Stok (Ref. Arch. für Aug. 1888, Seite 391) beschreibt einen Fall von rechtsseitiger Hemiplegie und Halbblindheit nach Verschwinden des Masernexanthems bei einem 20jährigen Manne mit Ausgang in Heilung, deren näherer Grund ungewiss bleibt.

Unter den Nachkrankheiten in der Reconvalescenz und später sind namentlich phlyctaenulaere Erkrankungen der Bindehaut und Hornhaut zu nennen, die oft sehr schwer und hartnäckig sind und gelegentlich sogar zur Zerstörung der Hornhaut führen können, z. B. Dujardin (Jahr. für Aug. 1886, Seite 247, 10 Fälle). Ebenso

findet man oft langwierige Lid- und Lidrandeczeme mit allen ihren möglichen Folgen.

Keratomalacie nach Masern wird von Bezold (Berl. klin. Woch. 1874, Seite 408) von Fischer und von Beger (Jahr. für Aug. 1874, Seite 310) mitgetheilt.

Sehr selten ist spontane Lidgangraen, gewissermaſsen eine besondere Localisation von Noma, die viel häufiger ist und sich ebenfalls bis auf die Augenlider ausdehnen kann. Fieuzal (Jahr. für Aug. 1887, Seite 422) beschreibt drei Fälle von Brand am oberen Lid mit Ausgang in Ectropium. Ich selber sah einmal bei einem Säugling spontane Gangraen aller vier Lider, etwa an der Stelle, wo Xanthelasma mit Vorliebe aufzutreten pflegt. Die Heilung geschah mit tiefer Narbe, aber ohne Entstellung, da die Lidränder erhalten geblieben waren.

Lindner (Wien. med. Woch. 1891, Seite 683) beobachtete beidseitige acute Thränendrüsenentzündung mit bedeutender Schwellung der Cervical-, Sublingual- und Submaxillardrüsen bei einem 8jähr. Knaben nach Masern; auch Adler (3. Bericht des Krankenhauses in Wieden) sah Dacryoadenitis nach Masern bei einem 7jährigen Knaben.

Horner (Mon. für Aug. I, Seite 11) sah Retinitis albuminurica nach Masern auftreten, was zwar selten, aber weiter nicht wunderbar ist, da sich Nierenerkrankungen oft genug an Masern anschliessen.

Während Fialkowsky (Jahr. für Aug. 1888, Seite 538) durch den vermehrten Stoffwechsel während des fieberhaften Masernprocesses Heilung von Trachom, Ectropium und Pannus gesehen haben will, beobachtete Hirschberg dadurch spontane Necrose und Geschwürsbildung in einem Leucoma adhaerens, woraus sich ein Wundgranulom der Iris entwickelte.

Rötheln.

Unter meinen Notizen finde ich einen Fall von St. Martin, Facialislähmung und Gangraen der oberen Lider nach Rötheln, kann aber die betreffende Stelle nicht mehr auffinden.

Scharlach

führt recht oft, namentlich im Höhestadium, zu Bindehautcatarrh, aber lange nicht so regelmäſsig, wie Masern.

Die wichtigsten Augenaffectionen entstehen durch Complicationen: acute Nephritis, die oft sehr plötzlich einsetzt, kann uraemische

Erblindung verursachen. Dieselbe tritt meist zusammen mit eclamptischen Anfällen, oft zusammen mit Lidoedem auf, und kann die Lichtreaction der Pupille dabei erhalten sein, oder fehlen. Weniger acute Nierenerkrankungen können auch Retinitis albuminurica veranlassen und gelegentlich beobachtet man dieselbe gleichzeitig mit der uraemischen Sehstörung.

Im Ganzen ist die Prognose dieser acuten infectiösen Nierenerkrankung und ihrer Symptome am Sehorgan besser, als wenn erstere ohne Infection sich entwickelt; doch kann es auch nach Scharlach zu partieller Sehnervenatrophie kommen. Nicht gar selten entwickelt sich aber doch daraus ein chronisches Nierenleiden, das noch nach langen Jahren, in einem Fall von Aufrecht (Jahr. für Aug. 1888, Seite 571) z. B. erst nach 20 Jahren, den Tod herbeiführen kann.

Die scarlatinösen Nierenerkrankungen können bekanntlich auch nach ganz leichten Scharlachfällen auftreten; Hutchinson (Jahr. für Aug. 1871, Seite 293) spricht sogar von einer scarlatinösen renalen Retinitis ohne Exanthem.

Complicirende Meningitis kann Neuritis optica, Krämpfe und Lähmungen der Augenmuskeln verursachen, oder, wenn mehr chronisch, zu Taubheit und Verblödung führen.

Trotz häufig gleichzeitig bestehender Rachendiphtheritis ist doch eine postdiphtheritische Accommodationslähmung (siehe Diphtheritis) ziemlich selten; sie darf nicht mit der blossen Accommodationsschwäche in der Reconvalescenz verwechselt werden. Auch andere Muskellähmungen sind nach Scharlach recht selten.

Schwere phlyctaenuläre Bindehaut- und Hornhauterkrankungen sind nach Scharlach noch häufiger, als nach Masern, ebenso Ohreiterungen mit ihren Folgen (Facialislähmung, Meningitis u. s. w.). Alt (Arch. für Aug. und Ohr. 1878, Seite 54) sah Keratomalacie ohne Liderkrankung und Trigeminuslähmung nach Scharlach auftreten.

Thränensackerkrankungen sind nach Scharlach ebenfalls recht häufig; Kendall (Brit. med. journ. 1883, I, Seite 1225) sah sogar zugleich mit einer solchen Vereiterung des rechten Auges.

Sehnervenatrophie durch Orbitalentzündung wird von Nettleship (Jahr. für Aug. 1880, Seite 282, Fall 3) mitgetheilt, und von ebendemselben (ib. 1886, Seite 248) eine erysipelatöse Orbitaleiterung nach Scharlach, die ebenfalls zu Sehnervenatrophie führte.

Lindner (Wien. med. Woch. 1891, No. 16) theilt zwei Fälle von eitriger Thränendrüsenentzündung nach Scharlach mit, während die Dacryoadenitis nach Masern nicht zur Eiterung zu führen pflegt.

Scharlach sei eine „pyogenere" Infection, als Masern (wenn es sich nicht, wie wahrscheinlich, um eine secundäre oder Mischinfection handelt!).

Die Embolie der Arteria centralis retinae, welche Frank, H. Hodges (Jahr. für Aug. 1885, Seite 260) bei einem 18jährigen Mädchen in der Reconvalescenz beobachtete, dürfte wohl mehr ein zufälliges Vorkommen sein, obschon ein ursächlicher Zusammenhang nicht ohne weiteres zu leugnen ist.

Im Jahresberichte seiner Klinik vom Jahr 1886, Seite 65 theilt Schiess einen Fall von theilweisem Albinismus des oberen Lides nach Scharlach mit. Es fand sich ein weisser Streifen über Stirn und rechtem oberem Lid; die Augenbraue war an einer Stelle ganz weiss, die Wimpern waren theils schwarz, theils weiss. Die betreffende Stelle war auch frei von Sommersprossen, die das übrige Gesicht bedeckten. Sensibilität und Motilität war normal. Obwohl ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Infectionskrankheiten und derartigen „trophischen" Störungen wohl zweifellos besteht, ist es doch bis jetzt nicht möglich, für die letztere eine bestimmte Localisation (Ganglion cervicale supremum?) anzugeben, und bleiben wir diesbezüglich einstweilen auf Vermuthungen beschränkt.

Blattern.

Vergl. besonders Manz (Jahr. für Aug. 1871, Seite 178) und Adler, die während und nach der Variola auftretenden Augenkrankheiten (Viertelj. für Dermat. und Syph. 1874).

Das Auge kann an dem Exanthem mitbetheiligt sein. An der Haut der Lider war dies nach Adler in 20 % der Fall. Sind die Pusteln sehr zahlreich, so tritt Lidoedem ein, sind sie hämorrhagisch, so werden auch an den Lidern Blutungen gefunden. In der Folge findet man dann nicht selten Erysipel, Phlegmonen, Abscesse und Furunkel der Lider. Pusteln am freien Lidrand führen zu partieller Trichiasis, Ankyloblepharon u. s. w. Später bleibt nicht selten Seborrhoe und Blepharitis ciliaris zurück; man findet dann Hordeola, Chalazien, Ectropium, Lidverdickung, Trichiasis und Distichiasis, wenn der Process tiefer ging auch Lidverbiegungen und -schrumpfungen. Sogar Caries und Periostitis am Orbitalrand kommen vor: Landesberg (Jahr. für Aug. 1874, Seite 505), Magnus (ib. 1887, Seite 133).

An der Bindehaut besteht oft Hyperaemie und Catarrh, besonders wenn die Lider oder Lidränder ergriffen sind, manchmal sehr heftig bis zu förmlicher Blennorrhoe mit Chemosis und Bindehautblutungen.

Entstehen Pusteln auf der Bindehaut, so pflegt man gewöhnlich nur ein Geschwür zu sehen, da die Decke derselben sehr bald abgestossen wird. Sie sehen ganz wie grosse Phlyctaenen aus und können ohne Nachtheil heilen, auch wenn sie recht ausgesprochen sind. Sitzen sie dagegen, wie sehr häufig, am Hornhautrand, so entwickelt sich nicht selten eine progressive Hornhauteiterung mit Hypopyum, die zwar in jedem Stadium zur Heilung kommen kann — oft mit sehr charakteristischer sichelförmiger Hornhauttrübung — aber doch auch oft den Verlust eines oder beider Augen herbeiführt, namentlich bei der nicht durch die Impfung modificirten Variola vera. Nach Geissler ist Verlust beider Augen nach Variola nur deshalb selten, weil die betreffenden Individuen gewöhnlich sterben. Bei hämorrhagischen Blattern können auch ausgedehnte Bindehautblutungen auftreten.

Primäre Pusteln auf der Hornhaut werden theils geläugnet (Adler, Förster), theils angenommen (Horner); jedenfalls sind sie nur selten.

Der Umstand, dass die eitrige Keratitis oft erst 8—14 Tage nach Ausbruch des Exanthems, ja sogar erst in der Reconvalescenz eintreten kann, zeigt dass die progressive Eiterung durch secundäre Infection der Pustelgeschwüre von ausssen bewirkt wird.[1]) Schwere Hornhauteiterungen dieser Art findet man namentlich in schweren Blatternfällen und bei marantischen Individuen; unter solchen Umständen kommt auch einfache marantische Keratitis (Keratomalacie) vor.

Acute und chronische Entzündungen in Thränensack und Thränennasengang mit ihren Folgen kommen bei Blattern recht häufig vor, oft direct veranlasst durch Pustelbildung auf der Schleimhaut der Thränenwege.

Alle Pustelbildungen am Auge sind bei Variolois seltener, und im Ganzen leichter verlaufend, als bei der Variola vera. Doch können auch ganz leichte Blatternfälle schwere Augenaffectionen veranlassen. Vor Durchführung der Impfung mag etwa der dritte Theil aller beidseitig Blinden auf Rechnung von variolösen Hornhautentzündungen gekommen sein.

Von Complicationen der Blattern ist Meningitis sehr selten, Nierenerkrankung dagegen häufig; dementsprechend wird gelegentlich früher oder später uraemische Sehstörung oder Retinitis albuminurica zur Beobachtung kommen.

---

[1]) Daraus folgt, dass zerstörende Eiterung von Pockenpusteln durch strenge Antisepsis oder Asepsis vermieden werden kann. Lässt sich dies auch nicht am ganzen Körper erreichen, so wäre der Erfolg schon sehr gross, wenn es nur im Gesicht erreicht würde.

Bei hämorrhagischen Blattern kommen gewiss auch Netzhautblutungen vor, obschon ich sie nirgends erwähnt finde. Auch Sehnervenblutungen werden gelegentlich auftreten, und sicherlich ist ein Theil der als Neuritis mit und ohne Stauung und mit oder ohne Ausgang in Sehnervenatrophie beschriebenen Affectionen durch eine nahe dem Sehnerveneintritt gelegene Sehnervenblutung bedingt gewesen. Adler (l. c.) beschreibt zwei Fälle von Neuroretinitis diffusa im Abtrocknungsstadium der Blattern; beide heilten.

Eigentliche Nachkrankheiten der Blattern sind selten, meist nicht vor der dritten Woche, gewöhnlich später. Als solche kommen vor diffuse Iritis (bei hämorrhagischen Blattern auch mit Blutungen in die vordere Kammer), Cyclitis, Choroiditis, die erstere theils plastisch, theils mehr nur mit Beschlägen auftretend, letztere beiden häufig nur durch Glaskörpertrübungen im vordern oder hintern Abschnitte des Glaskörpers sich verrathend, ähnlich wie nach Typhus recurrens. Gelegentlich entwickelt sich in Folge derselben später grauer Staar (Romiée, Hutchinson). Nach Adler (l. c.) wird oft nur Ciliarreizung beobachtet, d. h. Ciliarinjection, Lichtscheu und Thränen, ohne dass ausgesprochene Entzündungserscheinungen vorhanden sind.

Es kommen aber auch heerdförmige Choroidalerkrankungen nach Blattern vor; ich selber beobachtete einmal mehrfache chorioretinitische Heerde in der 4. Woche. Retinitis ist jedenfalls sehr selten; doch führt Manz (l. c.) einen Fall an.

Glaucomausbrüche, durch Erkrankung an Blattern verursacht, werden mehrfach mitgetheilt.

Keratitis parenchymatosa nach Blattern wird von Adler (l. c.) und Bock (Centr. für Aug. 1890, Seite 361) mitgetheilt. Sehr viel häufiger sind mehr oder weniger schwere phlyctaenuläre Erkrankungen nach überstandenen Blattern, gerade wie nach Masern und Scharlach.

Augenmuskellähmungen nach Blattern sind sehr selten; ebenso centrale Sehstörungen. Doch beobachtete z. B. Wohlrab (Jahr. für Aug. 1872, Seite 512) bei Variolois Aphasie und in der 4. Woche neuroparalytische Keratitis, beides vielleicht durch meningitische Vorgänge bedingt, die übrigens bei Blattern nicht häufig sind.

Geissler (Arch. für Heilk. 1872, Seite 549) sah während der Pocken eine alte Hornhauttrübung vollständig und dauernd sich aufhellen, während die vorher gesunde Hornhaut des andern Auges zu Grunde ging.

Die Folgen der

Impfung

werden am besten gleich hier besprochen. Für den Laien ist dieselbe so ziemlich an allem Schuld, was einem Kinde im ersten Lebensjahre passirt; später tritt das Zahnen an die Stelle derselben. Obschon ersteres gewöhnlich unrichtig ist, so ist andrerseits doch auch nicht zu läugnen, dass phlyctaenuläre Erkrankungen der Bindehaut und Hornhaut, Gesichtseczem und dergl. sich an eine erfolgreiche Impfung anschliessen können, genau wie dies nach vielen andern Infectionskrankheiten der Fall ist. Die Augenerkrankung kann gelegentlich sogar, namentlich bei schwächlichen Kindern, eine recht schwere und langwierige sein; doch ist dies immerhin recht selten. Treten, wie gewöhnlich, diese Erkrankungen bei Kindern erst später auf, so kann von einem ursächlichen Einfluss der Impfung selbstverständlich nicht mehr die Rede sein. Es ist deshalb auch nicht gestattet, dieselben zu einem Grund gegen die Impfung aufzubauschen.

Zuweilen geräth zufällig Impfstoff auf die Lider oder in den Bindehautsack und kommt dort zur Wirkung. Es entsteht dann eine typische Vaccinepustel der Lider (Hirschberg, Arch. für Aug. VIII, Seite 166; Senut, Jahr. für Aug. 1886, Seite 440; Berry, Brit. med. journ. 1890, Seite 1483, 5 Fälle; Schirmer, Heidelberg, Vers. 1891) u. s. w. Hirschberg (Jahr. für Aug. 1885, Seite 464) erwähnt auch eine Vaccineblepharitis durch Einstreichen von Lymphe in den Bindehautsack. Critchett (ib. 1876, Seite 268) sah bei einem Arzt, der sich zufällig beim Impfen in's Auge stiess, trotz sofortigen Auswaschens nach 24 Stunden heftige Keratitis mit serös purulenter Infiltration der Hornhaut, die zu einen Leucom führte, also eine Impfpustel der Hornhaut. Am leichtesten entstehen Impfpusteln am Auge am freien Lidrand und in den Augenwinkeln.

Wird Syphilis bei Gelegenheit der Impfung übertragen, so können selbstverständlich auch alle syphilitischen Augenaffectionen derselben folgen, unter denen die syphilitische Iritis die früheste zu sein pflegt.

Tilly (journ. of the americ. med. assoc. 4. Febr. 1888) sah nach Impfung im 5. Jahre neben Pemphigus an andern Körpertheilen auch beidseitigen Pemphigus conjunctivae (Seite 268) eintreten, der binnen eines Jahres durch Verödung des Bindehautsackes zum Verluste der Augen führte. Das Zusammentreffen scheint mir indess nur ein zufälliges gewesen zu sein.

Varicellen

machen, abgesehen von Eruptionen auf der Haut der Lider, jedenfalls nur ganz ausnahmsweise Augensymptome. Nach Comby (Jahr. für Aug. 1884, Seite 323) soll zuweilen die Eruption auf den Lidern der an andern Hautstellen vorausgehen. Steffan (ib. 1873, Seite 284) sah bei einem dreijährigen Kind in der Reconvalescenz von normal verlaufenden Varicellen einseitige acute eitrige Iritis mit Hypopyum, die übrigens günstig verlief. Da dieser Fall allein steht, so lässt es sich natürlich nicht sicher entscheiden, ob dies Zusammentreffen ein zufälliges ist, oder nicht, möglicherweise durch secundäre oder Mischinfection bedingt.

Da nach Varicellen schon wiederholt Nephritis beobachtet wurde (Oppenheim, Henoch, Janssen), so könnte dieselbe gelegentlich auch einmal Augensymptome veranlassen. Da übrigens die Varicellen oft ungemein leicht verlaufen und oft kaum oder gar nicht beachtet werden, so dürften selbst wirkliche Nachkrankheiten nur schwer als solche erkannt werden, namentlich wenn sie erst nach einigen Wochen eintreten, weil die anamnestischen Angaben des Kranken oder der Angehörigen desselben fehlen.

Die verschiedenen Typhusformen geben recht häufig Veranlassung zu Erkrankungen des Sehorganes. Beim

Typhoid

oder Typhus abdominalis kann das Auge schon während der Krankheit, oder erst später betheiligt sein. Bindehautcatarrh in verschiedenstem Grade der Heftigkeit ist nicht selten. In der Reconvalescenz wird sehr häufig Accommodationsparese mit weiter Pupille getroffen, nicht als eigentliche Lähmung, sondern nur als Theilerscheinung der allgemeinen Körperschwäche; doch können, wenn gleich selten, auch wirkliche Augenmuskellähmungen selbst längere Zeit nach Ablauf der Krankheit sich einstellen. Auch bei unversehrter Sehschärfe und Accommodation soll erhebliche Erweiterung der Pupille bei Typhuskranken oft vorhanden sein (Segal, Ref. Arch. für Aug. 1888, Seite 386). Schon in der Reconvalescenz, und mehr noch nach derselben besteht grosse Neigung zu phlyctaenulären Erkrankungen der Bindehaut und Hornhaut, bis zu förmlicher „Keratomalacie" der letztern. Dieselbe ist nicht zu verwechseln mit der marantischen Xerosis corneae, dem durch Vertrocknung der Bindehaut- und Hornhautoberfläche und nachfolgende Infection von aussen her im soporösen Stadium „typhoides" sich entwickelnden

Processe, der gerade bei Abdominaltyphus, nächst der Cholera, am häufigsten zur Beobachtung kommt.

Ausserdem kommen bei Typhus vorübergehende und bleibende Sehstörungen bis zu völliger Erblindung unter dem Bilde der Neuritis oder retrobulbären Neuritis mit oder ohne folgende Atrophie des Sehnerven vor; häufig bildet eine complicirende Meningitis das Zwischenglied zwischen Infectionskrankheit und Sehnervenerkrankung. So sah v. Petershausen (Jahr. für Aug. 1873, Seite 362) beidseitige Neuroretinitis mit Maculablutungen im Verlaufe eines Typhus, Munier (ibid. 1875, Seite 345) Neuroretinitis auf offenbar meningitischer Grundlage, die auch Schwerhörigkeit bedingte; die Augen erkrankten erst $^1/_4$ Jahr nach dem Typhus in einem Zwischenraum von 4 Monaten.

Meningitische Processe oder nur meningitische „Reizung" mit mehr oder weniger Rindenbetheiligung sind offenbar recht häufig und wohl Hauptursache der Delirien und Hallucinationen. An der Basis geben sie Veranlassung zu Neuritis optica, zu Nervenreizungen und -Lähmungen, an der Convexität können sie auch corticale Sehstörungen, Hemianopsie (sehr selten) und beidseitige Amaurose ohne Befund, namentlich bei Kindern, verursachen. Doch kann die Ursache einer Hemianopsie gelegentlich auch im Tractus liegen.

Als retrobulbäre Neuritis, wahrscheinlich Sehnervenblutung, sind wohl auch die Fälle anzusehen von Leber und Deutschmann (Arch. für Ophth. 27, 1, Seite 272): beidseitige Erblindung mit folgender Atrophia optici und Pigmentirung des Sehnerveneintrittes, zugleich auch Nystagmus, und von Seggel (Jahr. für Aug. 1884, Seite 323): Sehstörung in der 2. Woche, rechts rasche Besserung, links Handbewegung und später Sehnervenatrophie.

Ein- und beidseitige Iritis, Cyclitis, Choroiditis, Chorioretinitis u. s. w. werden, ganz wie nach Typhus recurrens, aber weniger häufig auch beim Typhoid getroffen. Es kommen seröse und plastische Formen vor, namentlich aber oft Complicationen mit Glaskörpertrübungen, die anscheinend das einzige Symptom sein können. In Folge dieser Uvealerkrankungen kann sich auch mehr oder weniger rasch grauer Staar entwickeln, z. B. Arens (Jahr. für Aug. 1885, Seite 428, bei zwei Geschwistern in jugendlichem Alter binnen eines Jahres nach schwerem Typhus reife Cataract), Trélat (gaz. des hôp. 1879, Seite 417), Romiée, Fontan (revue gén. d'ophth. April 1887) u. s. w. Doch versäume man in solchen Fällen nie die Untersuchung des Harns, da auch Diabetes als Nachkrankheit von Typhus auftreten kann.

Bei Muskellähmungen längere Zeit nach Typhus, z. B. Runeberg (Jahr. für Aug. 1875, Seite 504, linksseitige Trochlearislähmung 1½ Jahre nach Typhus) ist immer auf Albuminurie als vermittelnde Ursache zu fahnden, resp. dieselbe auszuschliessen. Chronische Nierenerkrankungen sind nämlich recht häufige Nachkrankheit eines Typhus, und scheinen mir gerade in diesem Falle eine gewisse Neigung zur Erzeugung von Augenmuskellähmungen zu besitzen, von leicht heilenden und leicht recidivirenden Lähmungen nucleären Characters. Ich kann es wenigstens nicht als blosen Zufall ansehen, dass die albuminurischen Lähmungen, die ich in den letzten Jahren sah, fast alle auf früheren Typhus zurückzuführen waren. Während des Typhus sind wirkliche Augenmuskellähmungen sehr selten; Nothnagel sah im Anfang der dritten Woche beidseitige Ptosis und rechtsseitige Abducenslähmung mit Sprachlosigkeit (Förster, l. c., Seite 167).

Noma kann sich auch auf die Augenlider erstrecken und, wenn eine Heilung zu Stande kommt, Ectropium veranlassen; doch stirbt bekanntlich die Mehrzahl dieser Kranken.

Profuse Blutungen sind nicht gar zu selten Veranlassung zu Amblyopie und Amaurose nach Blutverlust (siehe Seite 298). Gewöhnlich sind es Darmblutungen; doch kann auch eine Nasenblutung (Ebert, Berl. klin. Woch. 1868, Seite 21) oder eine Menorrhagie (Williams) Ursache sein.

Psychosen, Heerd- und Systemerkrankungen aller Art in Hirn und Rückenmark sind gelegentlich Nachkrankheiten, die sich früher oder später, gelegentlich erst nach Jahren, an einen überstandenen Typhus anschliessen, und in diesem Falle auch eine entsprechende Betheiligung des Sehorganes herbeiführen können. Prölss (Diss. Berlin 1886) sah eine in Hemiatrophia facialis ausgehende Lähmung des Halssympathicus sich an Typhus anschliessen.

Typhus exanthematicus.

Speciell über Affectionen des Sehorgans bei und nach Flecktyphus ist nicht viel publicirt. Im Allgemeinen dürften es die gleichen sein, wie nach Typhus abdominalis und recurrens.

Nach Salomon (Jahr. für Aug. 1880, Seite 239) soll regelmäſsig Conjunctivalcatarrh vorhanden sein und zwar mit sehr auffälliger Injection der Conjunctiva bulbi: „Frettchenauge“; doch gilt dies nicht für alle Epidemien. Immerhin ist ein mehr oder weniger heftiger Bindehautcatarrh eine sehr häufige Theilerscheinung des Flecktyphus.

Die nach Recurrens besonders häufigen Uvealentzündungen werden ebenso, wenn auch weniger oft, nach Typhus exanthematicus gefunden. Eine ringförmige äquatoriale Chorioretinitis mit Hemeralopie und Ringscotom nach Flecktyphus berichtet Hersing (Arch. für Ophth. 18, 2, Seite 69).

Lindner (Wien. med. Woch. 1891, Seite 283) sah bei einem 28jährigen Kranken eine beidseitige acute Thränendrüsenentzündung ohne Eiterung; der Tod trat schon am 10. Tage ein.

Typhus recurrens.

Vergl. Jahr. für Aug. 1870, Seite 319; Logetschnikoff (Arch. für Opth. 16, 1, Seite 353); Förster (l. c. Seite 169); Brieger (Charité-annal. VI, Seite 136); Hänisch (Deutsch. Arch. für klin. Med. XV, Seite 53); Peltzer (Berl. klin. Woch. 1872, No. 37); Estlander (Arch. für Ophth. 15, 2, Seite 108) u. s. w.

Eine häufige Begleiterscheinung des Rückfalltyphus ist Bindehautcatarrh. Auf der Höhe des Anfalls kommen vorübergehende ein- oder doppelseitige Sehstörungen, sogar Erblindungen vor, z. B. Brieger (l. c.); dieselben können, wie die Pupillenreaction auf Licht beweist, sowohl durch periphere, als durch centrale Einwirkung auf das Sehorgan, vielleicht zum Theil durch directe Giftwirkung, bedingt sein.

Die Erscheinungen in der Reconvalescenz sind gleich denen nach Typhoid: Accommodationsschwäche, vorübergehend weite oder ungleiche Pupillen, Neigung zu phlyctaenulären Erkrankungen u. s. w.

Die am meisten characteristische Nachkrankheit wird gewöhnlich schlechthin als „Cyclitis" bezeichnet; doch können alle Theile des Uvealtractus einzeln oder zusammen befallen sein. Verhältnissmäfsig selten ist einfache plastische Iritis; meist ist sie mehr eine „seröse", vorwiegend mit Beschlägen der Hinterwand der Hornhaut, doch kann es andererseits auch bis zum Auftreten eines Hypopyum kommen. Die Cyclitis und Choroiditis äussert sich vorwiegend in Glaskörpertrübungen. In leichten Fällen löst sich lediglich ein Ring von Trübungen vom Ciliarkörper los und wird in den vordern Abschnitten des Glaskörpers langsam aufgesaugt; in schweren ist der ganze Glaskörper mehr oder weniger dicht von Trübungen erfüllt, und besteht eine mehr oder weniger hochgradige Sehstörung, nicht selten sichtlich hochgradiger als der Dichte der Trübungen entspricht. Der Augenspiegel zeigt, wenn überhaupt der Augengrund zu sehen ist, nichts als eine geröthete Papille. Die offenbar vorhandene Choroiditis ist, weil sie diffus ist

und weil das Pigmentepithel wenig verändert ist, ophthalmoscopisch nicht sichtbar, und offenbart sich nur eben durch die Glaskörpertrübungen, die zum Theil aber auch sicherlich aus der Netzhaut stammen. Dem Mitergriffensein dieser letztern ist unzweifelhaft auch die manchmal unverhältnissmäfsig hochgradige Sehstörung zuzuschreiben. Nach Ablauf der Erkrankung findet man nicht gerade selten disseminirte choroiditische Veränderungen in den vordersten Abschnitten der Aderhaut.

Die Augenerkrankung ist demnach als eine vorwiegend diffuse Entzündung der Uvea anzusehen, die meist in der Gegend des Ciliarkörpers ihren Gipfelpunkt hat. Sie tritt in allen möglichen Graden von Acuität auf, von kaum sichtbarer Ciliarinjection bis zu den heftigsten äusserlich sichtbaren Entzündungserscheinungen; sie kann ganz oder fast schmerzlos, oder mit den heftigsten Ciliarneuralgien verbunden sein. Auch kommen Uebergänge zu den mehr plastisch-eitrigen Formen vor, wie sie der Meningitis eigenthümlich sind (siehe Seite 159). In den schweren Fällen ist auch die Spannung des Augapfels erheblich vermindert; es kann Glaskörperschrumpfung, Netzhautablösung, schliesslich Phthisis bulbi zu Stande kommen. Verhältnissmässig selten sind secundäre Staarbildungen, meist in der Form des hinteren Corticalstaares.

Diese Uveitis ist im Wesentlichen eine Nachkrankheit; sie tritt selten zwischen den Anfällen oder während derselben auf, meist erst in der 3. Woche, gelegentlich noch viel später.

Die Prognose ist meist eine günstige: durch allmälige Aufsaugung der Glaskörpertrübungen im Laufe von Wochen und Monaten erfolgt schliesslich vollkommne Heilung. Andrerseits kann aber auch durch Pupillarverschluss, Glaskörpertrübung und Netzhautablösung völliger Verlust eines, selbst beider Augen zu Stande kommen; auch können mehr oder weniger dichte Glaskörpertrübungen sehr lange zurückbleiben.

Die Häufigkeit dieser Complication wechselt in den einzelnen Epidemien sehr, ebenso die Heftigkeit und Schwere derselben. In einzelnen Epidemien werden bis zu 90 %, in andern nur ganz wenige Procente betroffen; in etwa 20 % mag die Augenerkrankung doppelseitig sein. Leichte Recurrensepidemien können mit zahlreichen und schweren, schwere Epidemien mit seltenen und grossentheils leichten Augenerkrankungen einhergehen. Männer werden mehr betroffen als Frauen.

Offenbar ist es nöthig, dass unter dem Einflusse des Recurrensgiftes langsam gewisse Gewebsveränderungen, wahrscheinlich vorwiegend der Gefässe, zu Stande kommen, an welche sich nach einiger Zeit aus nicht genügend gekannter Ursache — Embolien? Thrombosen? — eine mehr oder weniger acute interstitielle Entzündung anschliesst (siehe

Seite 375). Dass gerade die Uvea häufig betroffen wird, kann bei dem grossen Gefässreichthum derselben nicht Wunder nehmen; ausserdem machen Erkrankungen an dieser Stelle am leichtesten subjective und objective Symptome (Sehstörung, Spiegelbefund). Ein ähnlicher Process an anderm Orte würde keine oder nur ganz unbestimmte Symptome verursachen. Selbst an der genetisch gleichwerthigen und fast ebenso gefässreichen Pia mater würde eine analoge Erkrankung erst bei grösserer Ausdehnung verwerthbare Symptome machen. Im Uebrigen sind Erscheinungen von mehr diffuser, oder mehr umschriebener Meningitis bei allen Typhusformen häufig. Wie die Uveitis bei Recurrens heilt auch die Meningitis der nicht pyogenen Infectionskrankheiten gewöhnlich vollkommen, kann aber auch zu recht unliebsamen Complicationen und Nachkrankheiten führen. Auch in diesem Falle wäre das Auge der Spiegel für die Erscheinungen, die sich im Schädelinnern, speciell an der Pia mater und Hirnrinde, abspielen.

Die beschriebene Uveitis wird von allen Infectionskrankheiten weitaus am häufigsten bei Recurrens gefunden, kommt aber auch ganz ebenso bei den andern Typhusarten, bei Blattern, bei Influenza u. s. w. vor. Zwischen ihr und der typischen plastisch eitrigen Iridochoroiditis der Meningitis simplex und cerebrospinalis und weiterhin der eitrigen Aderhaut- und Netzhautentzündung bei pyaemischen Processen bestehen — abgesehen vom jedesmaligen Entzündungserreger — nur quantitative Unterschiede, und kommen alle möglichen Uebergänge vor.

Von sonstigen Complicationen und Nachkrankheiten des Typhus recurrens konnte ich nicht viel finden; sie werden im Wesentlichen die gleichen sein, wie nach Typhoid.

Cholera,

siehe Förster (l. c. Seite 177); Graefe (Arch. für Ophth. 12, 2, Seite 198).

Die Cholera zeigt als characteristische Veränderungen am Sehorgan solche, welche durch den Wasserverlust des Blutes und der Gewebe und die dadurch bedingte Circulationsstörung bedingt sind; die gleichen, aber im ganzen milder, trifft man auch bei der sogenannten Cholera nostras und dem Brechdurchfall der Kinder, der „Cholera“ infantum. Ausserdem betheiligen sich selbstverständlich auch Gesicht und Augenlider an der oft sehr auffallenden und allgemeinen Cyanose.

Durch Wasserverlust des Orbitalgewebes sinkt der Augapfel tief in's Orbitalgewebe zurück, durch Wasserverlust der Augenlider schrumpfen dieselben, wodurch ein mangelhafter Lidschluss bedingt wird (nicht

durch Muskelkrampf, wie auch angenommen wurde). Die Lider können zwar noch willkürlich durch den Orbicularis palpebrarum geschlossen werden, im Ruhezustande dagegen klafft die Lidspalte mehr oder weniger weit auf und die mangelhaft bedeckten Augen weichen, wie im Schlaf, nach oben. Dadurch sind der unterste Theil der Hornhaut und die Conjunctiva bulbi unterhalb derselben allen äussern Schädlichkeiten ausgesetzt: es kommt zu Hyperaemie und Entzündung der blosliegenden Bindehaut, welch letztere aber gewöhnlich erst im Reactionsstadium der Krankheit zur Erscheinung kommt. Bei dem mangelhaften Wassergehalt der Gewebe und der ausbleibenden Befeuchtung durch den Lidschlag, kommt es weiterhin in schweren Fällen zu Vertrocknung (Xerose) der offenliegenden Theile der Bindehaut und Hornhaut. Begünstigt wird das Zustandekommen derselben durch die vollkommene Apathie und Reactionslosigkeit der Kranken im Stadium typhoides (siehe Seite 380).

Zuweilen treten spontane Blutungen in der Bindehaut auf, die prognostisch von sehr übler Bedeutung sind. Auch die xerotische Keratitis ist gewöhnlich sehr ominös, obschon dieselbe mit dem Wiedererwachen der Gewebereaction nach Abstossung des vertrockneten Schorfes in jedem Stadium zur Heilung kommen kann, im günstigen Falle mit Hinterlassung eines mehr oder weniger ausgedehnten und dichten Leucoms auf der untern Hälfte der Hornhaut.

In ganz schweren Fällen treten zuweilen unterhalb oder neben der Hornhaut schiefergraue Flecken von unregelmäfsiger Gestalt auf. Da sie auch unter den geschlossenen Lidern sich entwickeln können, so kann es sich hierbei nicht, oder wohl besser nicht immer, um einfache Vertrocknung der Bindehaut und Sclera handeln, wie bei der bekannten ähnlichen Leichenerscheinung. Nach Böhm und Graefe sollen sie durch fleckenweise auftretenden Wasserverlust innerhalb der betreffenden Stellen der Sclera zu Stande kommen. Mir selber ist es viel wahrscheinlicher, dass es sich in den Fällen, die nicht einfach auf Vertrocknung von aussen zurückzuführen sind, um intraoculäre Choroidalblutungen handelt, die schiefergrau durch die verdünnte Sclera durchschimmern. Anatomisch sind in der That derartige Blutextravasate schon verschiedenlich gefunden worden; auch das oft sehr rasche Entstehen der betreffenden Flecken würde dafür sprechen.

Dass bei Cholera die Thränen- und Bindehautabsonderung vermindert ist und auch auf äussere Reize nur unvollkommen eintritt, ist bei dem Character der Krankheit leicht verständlich.

Ophthalmoscopisch erscheinen auf der Höhe der Krankheit die Arterien verdünnt, mit dunklem Blut erfüllt und sind durch Druck

leicht zum Pulsiren, selbst zur Entleerung zu bringen. Je mehr dies der Fall ist, desto schlimmer ist die Prognose, da der Augenspiegelbefund lediglich eine Theilerscheinung der allgemeinen Blutbeschaffenheit, der allgemeinen Blutdrucks- und Circulationsverhältnisse darstellt. Die Venen sind ebenfalls sehr dunkel, ihr Caliber ist meist wenig verändert; zuweilen ist die Blutsäule in ihnen abgebrochen, und es erfolgt stossweise Blutbewegung, wie während der Wiederherstellung der Netzhautcirculation nach Embolie der Arteria centralis retinae. Trotzdem braucht keine erhebliche Sehstörung vorhanden zu sein.

Erbrechen könnte möglicherweise ähnliche Sehstörung, wie Blutverluste zur Folge haben (vergl. Seite 298); doch ist mir hierüber nichts bekannt. Vielleicht gehört hierher ein Fall von Roorda Smit (Arch. für Aug. 18, 3. Seite 383), wo ein 40jähriger, vorher völlig gesunder Mann nach Cholera innerhalb 14 Tagen völlig erblindete und später Atrophia optici zeigte (sogen. retrobulbäre Neuritis, wahrscheinlich retrobulbäre Sehnervenblutung).

Die Pupillen verhalten sich verschieden, sind aber gewöhnlich verengt. Campart und St. Martin (Jahr. für Aug. 1885, Seite 356) fanden während des Anfalles öfters ziemlich ausgesprochene Mydriasis, aber auch Pupillenungleichheit, sogar ein- und doppelseitige Miosis ohne Betheiligung der Accommodation. Gegen Ende des Anfalls überwog Miosis. Nach Joseph besteht ebenfalls im Stadium typhoides Miosis und nur bei starkem Collaps Mydriasis (Förster, l. c. Seite 178). Nach Corte (Ref. Deutsch. med. Woch. 22. Jan. 1891) ist das Verhalten der Pupille im Stadium algidum mafsgebend für die Prognose. Ist die Lichtreaction erhalten, so ist die Prognose günstig, mag die Pupille eng oder weit sein, so heftig auch die sonstigen Symptome (Cyanose, Verfall, Pulslosigkeit u. s. w.) sein mögen. Von 66 Kranken mit erhaltener Lichtreaction der Pupille kamen alle durch; doch ist allerdings ein tödlicher Ausgang auch noch in der Reactionsperiode möglich. Sind die Pupillen unbeweglich, so könne man sicher sein, dass trotz geringer Schwere der Symptome und trotz Wiederkehr mancher Functionen der Tod erfolge.

Von eigentlichen Nachkrankheiten der Cholera, soweit sie das Sehorgan betreffen, ist wenig bekannt. Es mögen gelegentlich die gleichen vorkommen, wie nach andern Infectionskrankheiten; auch ist ja Gelegenheit zu secundären Infectionen in ausgiebigem Mafse vorhanden. Williams (Jahr. für Aug. 1885, Seite 261) theilt einen Fall von Iritis nach Cholera mit, allerdings auch einen zweiten, wo eine Iritis

durch Cholera zur Heilung kam. Ueber eine Heilung leukaemischer Orbitalgeschwülste durch Cholera berichtet Delens (ib. 1886, Seite 475).

Bei der

Ruhr

spielen Störungen am Sehorgan eine verhältnissmäfsig unbedeutende Rolle. Häufig führt dieselbe zu Nierenerkrankungen, und gelegentlich wird man also auch die Folgen der letzteren am Sehorgan beobachten können. In einzelnen Fällen wurden Muskellähmungen, ähnlich wie nach Diphtheritis, auf Ruhr zurückgeführt. Marcisiewicz (Wien. med. Press. 1888, Seite 561) beschreibt eine doppelseitige Thränendrüsenentzündung als Nachkrankheit von Ruhr.

Eine wichtige Rolle dagegen spielen Augensymptome bei der

Diphtheritis.

Von den diphtheritischen Erkrankungen des Auges selber, d. h. der Bindehaut und der Lider, die sowohl für sich allein, als auch zusammen mit der gleichen Erkrankung in Nase, Rachen und Kehlkopf vorkommen, soll hier nicht weiter die Rede sein. Abgesehen von dieser directen Betheiligung des Auges sind die wichtigsten Nachkrankheiten Lähmungen der verschiedensten Art. Unter diesen ist besonders wichtig die Parese, selten vollkommene Lähmung der Accommodation. Dieselbe stellt sich in der Regel erst einige Wochen nach Ablauf der Diphtheritis ein und verschwindet gewöhnlich nach 4, 6 bis 8 Wochen, selten erst später, von selbst wieder. Sie ist fast immer doppelseitig, und characteristischer Weise ist bei derselben die Pupille fast nie mitbetheiligt. Deshalb ist auch Jeaffreson's Fall (Förster l. c., Seite 172) von einseitiger Accommodationslähmung nach Diphtheritis einigermafsen verdächtig, weil gleichzeitig Mydriasis auf dem betroffenen Auge vorhanden war. Häufig besteht die Accommodationsparese für sich allein, häufig findet man gleichzeitig noch andere nachdiphtheritische Lähmungen, besonders in Larynx und Pharynx. Die grosse Mehrzahl betrifft Kinder.

Diese characteristische Lähmung kann nach Diphtherie an allen möglichen Orten entstehen: Bindehaut, Vulva, Wunddiphtheritis (nicht aber nach Hospitalbrand!) u. s. w., weitaus am häufigsten trifft man sie nach Rachendiphtheritis. Es brauchen durchaus keine schweren Fälle zu sein; sogar ganz leichte und solche, die ganz übersehen wurden, können die Folge haben. Es ist nicht einmal unmöglich, dass sogar ohne sichtbare Localisation eine diphtheritische Allgemein-

infection stattfinden und nachträglich zu dieser Lähmungserscheinung führen kann. Denn man findet zur Zeit von Diphtheritisepidemien nicht gerade übermäfsig selten Fälle von typischer postdiphtheritischer Accommodationsparese, seltener zugleich auch andere Lähmungen, ohne die geringsten Anzeichen einer vorausgegangenen localen Erkrankung; in anderen Fällen hatten zwar eine Zeit lang Rachenschmerzen, oder Schlingbeschwerden, oder sonstige Zeichen einer Angina bestanden, aber ohne dass die genaueste sachkundige Untersuchung irgendwo eine diphtheritische Einsprengung gezeigt hätte. Trotzdem müssen wir in diesen Fällen die typische Accommodationssparese als Zeichen einer stattgefundenen diphtheritischen Allgemeininfection ansehen.

Zuweilen ist während dieser Accommodationsparese die Refraction mäfsig verringert, besonders bei latenter Hypermetropie, oder leichter Astigmatismus wird manifest (Besserung der Sehstörung durch Cylindergläser z. B. Rosenmeyer, Wien. med. Woch. 1886, No. 13, 14). Adams (Lancet 1882, No. 4) sah heftigen Accommodationskrampf einer diphtheritischen Accommodationsparese nachfolgen.

Nach Hasner (Wien. med. Zeit. 1873, Seite 120) sei eine häufige Complication dieser Accommodationsparese Hyperaemie der Netzhaut mit Verminderung der Sehschärfe, die sehr langsam heile. Ich selber habe den Augengrund in den vielen Fällen die ich gesehen habe, immer durchaus normal gefunden.

Ausserdem werden gelegentlich nach Diphtherie noch eine ganze Reihe von Lähmungen anderer Augenmuskeln mit oder ohne gleichzeitige Accommodationsparese angetroffen. „Schielen" wird mehrfach erwähnt. Callan (Jahr. für Aug. 1875, Seite 485) sah unter anderm beidseitige Accommodationslähmung mit linksseitiger Hemiplegie und unvollständiger Ptosis, Rumpf (ibid. 1877, Seite 381) beidseitige Accommodationslähmung und Lähmung der Recti interni. Henoch sah beidseitige Abducenslähmung (Deutsch. med. Woch. 1889, No. 44; ähnlich Neurol. Centr. 1891, Seite 306); es ist dies möglicherweise Convergenzkrampf gewesen, ebenso wie die von Rosenmeyer (l. c.) zweimal gefundene Parese beider Externi.

Auch complicirte Augenmuskellähmungen kommen vor, wie Uhthoff (Berl. klin. Woch. 1884, Seite 381: complete Ophthalmoplegia externa und leichte Ptosis mit erhaltener Pupillenreaction nach vorausgegangener Accommodationsparese, Heilung); Mendel (Centr. für Aug. 1885, Seite 89: beidseitige Lähmung aller vier Musculi recti, rechts nicht vollständig, Tod). Auch nach einer anscheinend ganz leichten Diphtheritis sah Ewetzky (Jahr. für Aug. 1887, Seite 253) 14 Tage

später beidseitige totale Ophthalmoplegia externa und Ptosis zugleich mit Lähmung des Gaumensegels, Heilung in 3 Wochen; es hatte nur eine zweitägige Angina bestanden.

Auch bei diesen complicirteren Augenmuskellähmungen ist die Prognose im Allgemeinen gut, wenn nicht aus anderen Gründen der Tod eintritt.

Sensibilitätsstörungen kommen ebenfalls am Auge vor. So beobachtete Laqueur (Mon. für Aug. XV, Seite 228) rechtsseitige Facialis- und Trigeminuslähmung, die zu neuroparalytischer Keratitis und Verlust des Auges führte. Die Lähmung des Facialis heilte vollständig, die des Trigeminus theilweise.

Die meisten dieser Lähmungen wurden nach Rachendiphtheritis angetroffen. Speciell nach Augendiphtheritis fand Politzer (Jahr. für Kinderh. 1870, Seite 335) eitrige Meningitis cerebrospinalis und eitrige Entzündung mehrerer Gelenke, offenbar Pyaemie durch secundäre oder Mischinfection. Dubois (Progr. méd., 7. Mai 1887) sah nach Diphtheritis conjunctivae ohne Betheiligung der Nase später Lähmung des Gaumens und der untern Extremität.

Die Ursachen der Lähmungen sind wohl selten central oder nucleär, meistens peripher; doch kann die Localisation offenbar eine recht verschiedene sein. Am häufigsten handelt es sich wohl um Blutungen oder Neuritis, oder um hämorrhagische Neuritis vorwiegend der Nervenwurzeln und peripheren Nerven, aber auch der Kerngegend, selten in noch centraler gelegenen Hirntheilen (Krauss, neurol. Centr. 1888, No. 17); aber auch in den Muskeln selber können ausgesprochene Entzündungserscheinungen gefunden werden (Hochhaus, Virch. Arch. 124, Heft 2). Es besteht also genau der gleiche anatomische Befund, wie z. B. bei der Kohlenoxydvergiftung. Doch ist immerhin recht zweifelhaft, ob alle postdiphtheritischen Lähmungen auf solche Weise zu Stande kommen; wenigstens wird die so überaus häufige Gaumen- und Rachenlähmung vielfach als directe locale Giftwirkung aufgefasst. Ebenso ist die typische Accommodationsparese schwerlich durch hämorrhagische oder entzündliche Vorgänge an irgend einer Stelle bedingt. Ganz offenbar entwickelt sich in einem gewissen Stadium der Diphtheritis oder nach derselben unter gewissen, aber ziemlich häufig vorkommenden Bedingungen ein bestimmtes Ptomain, das unter anderm accommodationslähmend wirkt, auf die Pupillenbewegung aber keinen Einfluss ausübt. Anders ist es gar nicht denkbar, dass immer nur die Accommodation gelähmt ist, dass die Lähmung keine vollständige, aber fast ausnahmslos eine beidseitige ist. Selbstverständlich kann

auch bei Sitz der Lähmungsursache an Muskelkernen und Nerven die Accommodation betheiligt oder mitbetheiligt sein.

Sehstörungen nach Diphtheritis können, abgesehen von der Accommodationslähmung, auch auf Doppeltsehen beruhen, das vom Kranken gewöhnlich nicht sofort als solches erkannt wird. Doch kommen wohl auch, wenngleich sehr selten wirkliche Störungen des Sehvermögens vor. Concentrische Einengung des Gesichtsfeldes wird von Herschel (Berl. klin. Woch. 1883, Seite 456) und Jessop (Jahr. für Aug. 1886, Seite 248) erwähnt. Neuritis sahen Bouchut (gaz. des hôp. 1873, Seite 302), Galezowski (Jahr. für Aug. 1881, Seite 401) und Nagel (ibid. 1884, Seite 328), letzterer zugleich mit Farbenstörung und concentrischer Gesichtsfeldbeschränkung.

Als Seltenheiten mögen noch erwähnt sein Abscesse der Orbita und Wange nach Diphtheritis (Romiée, Jahr. für Aug. 1879, Seite 425 und Heyl, ibid. 1880, Seite 419), sowie eine linkseitige Thränendrüsenentzündung, zugleich mit Schwellung der Parotis, der Cervical- und Submaxillardrüsen und mit acutem Mittelohrcatarrh bei einem 9jährigen Knaben nach Diphtheritis faucium (Lindner, Wien. med. Woch. 1891, Seite 683).

Nierenerkrankungen sind eine nicht seltene Nachkrankheit der Diphtheritis, auch abgesehen von der sogenannten Scharlachdiphtheritis; auch hierdurch kann weiterhin das Sehorgan in Mitleidenschaft gezogen werden.

Influenza.

Rampoldi, annal. di off. XIX. fascic. I; Eversbusch, Münch. med. Woch. 1890, No. 6, 7; Pflüger, ibid. No. 27 ff; Greeff, ibid.; Gutmann, ibid. No. 48 ff; Adler, Wien. klin. Woch. 1890, No. 4; Galezowski, rec. d'ophth. 1890, No. 2; Badal und Fage, arch. d'ophth. 1890. 2, Seite 136; Hillmanns, Diss. Bonn 1890; Ehrlich, Diss. Breslau 1892 u. a. m.

Wie schon erwähnt, werden bei Influenza gelegentlich alle möglichen Complicationen und Nachkrankheiten angetroffen, die bei acuten Infectionskrankheiten überhaupt vorkommen, doch nur ganz wenige mit einer gewissen Häufigkeit, wenn man bedenkt, dass unter den vielen Millionen von Influenzafällen in den letzten Jahren sicherlich fast alles Auffällige und Merkwürdige mitgetheilt wurde.

Hyperaemie der Bindehaut ist überaus häufig und kann geradezu als Theilerscheinung der Influenza angesehen werden. Schon viel seltener ist eigentliche Conjunctivitis mit schleimigem oder schleimig-

eitrigem Secret, sehr selten aber von grosser Heftigkeit. Gelegentlich wurden sogar croupöse (Pflüger) und sogar diphtheritische Formen (Coppez) beobachtet; auch wurde das Auftreten von subconjunctivalen Abscessen gesehen (Rampoldi). Wo vorher schon Follikel der Bindehaut vorhanden waren, trat die Conjunctivitis als sogenannter Follicular- oder Schwellungscatarrh auf, ein recht häufiges Vorkommnis.

Zuweilen wurde mehr oder weniger erhebliches Oedem der Bindehaut und der Augenlider angetroffen, das längere oder kürzere Zeit anhalten kann. Hordeola sind im weiteren Verlauf keine Seltenheit; besonders grosse wurden auch wohl als Lidabscesse bezeichnet, heilten übrigens nach dem Aufbruch oder der Eröffnung ohne Schwierigkeit.

Vielfach wurden leichte und schwere phlyctaenuläre Erkrankungen der Bindehaut und Hornhaut berichtet, die nach Greeff indess während und nach der Influenzazeit nicht häufiger waren, als sonst. Bei der überaus grossen Häufigkeit der Phlyctaenen lässt sich im einzelnen Falle natürlich schwer ein innerer Zusammenhang nachweisen, obschon leichte und schwere Formen unzweifelhaft Nachkrankheiten in und nach der Reconvalescenz von fast allen Infectionskrankheiten sind.

Bindehautblutungen, die auch ich selber mehrmals sah, entstanden rein mechanisch durch die Hustenstösse, namentlich wenn vielleicht die Gefässe sonst schon brüchiger waren.

Dacryocystitis wird wohl nur aufgetreten sein, wo vorher schon Stenose oder chronische Thränensackentzündung bestand.

Influenza gehört zu denjenigen Infectionskrankheiten, bei denen es nicht selten zu Ausbrüchen von Herpes febrilis kommt; in Hamburg wurde in 25 % Herpes labialis beobachtet. Deshalb kam auch verhältnissmäfsig häufig Herpes febrilis an den Augenlidern, sowie auf der Hornhaut vor, an welch letzterem Orte derselbe unter den verschiedensten Namen beschrieben wurde (vergl. Seite 258), sogar als neuroparalytische Keratitis (Novelli); manchmal mag es sich auch nur um dem Herpes febrilis nahe verwandte Hornhauterkrankungen gehandelt haben. Herpes zoster der Lider erwähnt Finzi (Ref. Centr. für klin. Med. 1890, Seite 931).

Neuralgien am Auge und in seiner Nachbarschaft kamen recht häufig vor. Ciliarneuralgien, Druckempfindlichkeit des Auges, Schmerzhaftigkeit der Augenbewegungen, Schmerzen und Gefühl von Druck hinter dem Auge konnten schon im kurzen Prodromalstadium auftreten und sich lange in die Reconvalescenz hinausziehen. Sie gehörten oft zu den characteristischen Symptomen; namentlich die Empfindlichkeit und Schmerzhaftigkeit der Augenbewegungen war so häufig und aus-

gesprochen, dass Eversbusch geneigt ist, eine Veränderung an den Muskeln selber anzunehmen. Meiner Meinung nach war es vorwiegend ein Symptom der Schleimhauterkrankung in den Nebenhöhlen der Orbita, von wo aus sich die entzündliche Reizung auf Periost der Augenhöhle und Muskelansätze ausbreitete. Die gleiche Schleimhauterkrankung in der Stirnhöhle gab auch, namentlich wenn durch Schleimhautschwellung der Abfluss gehindert war, Veranlassung zu den nicht seltenen Supraorbitalneuralgien.

Alle andern Complicationen und Nachkrankheiten von Seiten des Sehorgans sind, wenn man die in kurzer Zeit in solch ungeheurem Umfang auftretende Influenza berücksichtigt, enorm selten. Sie sind zum grössten Theil embolische Processe in Folge von secundärer oder Mischinfection. Wo Entzündungserreger hierbei aufgefunden wurden, waren es die überall vorhandenen pyogenen Staphylococcen und Streptococcen, sehr häufig auch der Diplococcus pneumoniae, selten andere. Die betreffenden Affectionen zeigen deshalb durchaus nichts für die Influenza irgend wie Characteristisches. Bennet (Lancet, 8. Feb. 1890) hebt speciell das häufige Vorkommen pyaemischer Processe nach Influenza ganz besonders hervor.

Von Uvealaffectionen soll Irishyperaemie häufig gewesen sein. Iritis plastica sahen Rampoldi, Delacroix (Ref. Arch. für Aug. 1891, Seite 127) Gutmann, eine sehr schwere beidseitige Badal und Fage; frische Glaskörpertrübungen, wie nach Recurrens, Eversbusch und Gillet de Grandmont (rec. d'opht. 1890, No. 2). Ausserdem wurden mehr plastisch-eitrige Uvealentzündungen wie nach Meningitis von Hosch (Corresp. für Schweizer Aerzte, 1. März 1890), Nathanson (Petersb. med. Woch. 1890, Seite 213) und mir selber beobachtet; ähnlich sind auch die Fälle von Laqueur (Berl. klin. Woch. 1890, No. 36: beidseitige embolische Iridocyclitis, die heilte), Rampoldi, Badal und Fage. Eine Panophthalmie durch Staphylococcus pyogenes aureus sah Eversbusch, eine solche von Necrose in altem Leucom ausgehend Rampoldi. Entzündungen der Tenon'schen Kapsel mit oder ohne Abscedirung werden mitgetheilt von Fuchs (Diplococcus Fränkel), Greeff und Schapringer (New York med. record. 14. Juni 1890).

Eine nicht septische Embolie der Arteria centralis retinae bei Influenza berichtet Hosch (einen Fall) und Coppez (drei Fälle, cit. bei Hosch), Keratitis parenchymatosa danach Adler. Blutungen im Auge finde ich nirgends erwähnt; sie sind jedenfalls ungemein selten. Doch sah Magnus (Fortsch. der Med. 1891, Seite 118) eine sogenannte

Retinitis proliferans nach Influenza entstehen, Gutmann eine Glaskörperblutung.

Sogar Orbitaleiterungen, unzweifelhaft embolischen Characters, kamen vor (Wicherkiewicz, Internat. klin. Rundschau 1890, Nr. 8 und Borthen, Mon. für Aug. 1891, März).

Zum Ausbruch acuter Glaucomanfälle hat Influenza öfter geführt, Fälle von Eversbusch, Adler, Gradenigo, Rampoldi, Stuffler (Ref. Arch. für Aug. XXII, Seite 71), Badal und Fage. Auch ich sah beidseitigen acuten Glaucomanfall bei einem Individuum, dessen eines Auge schon längere Zeit Glaucomsymptome aufwies, während am andern nicht das Geringste vorher bemerkt worden war; ebenso sah ich ein acutes Recidiv einer Iritis serosa. Merkwürdigerweise wird nirgends Heilung einer Augenentzündung unter dem Einflusse der Influenza mitgetheilt.

Von Sehnervenleiden sah Denti (Ref. Arch. für Aug. 1891, Seite 67) dreimal ausgesprochene Neuritis, Novelli (Bollet. di ocul. XIII, Seite 5) und Königstein (Wien. med. Blätter XIII, 9) ebenfalls eine Neuritis, Lebeau (ophth. record. 1891, October) beidseitige Neuritis, die vollständig heilte, Vignes (annal. d'ocul. 115, Seite 244) linkseitige Neuritis mit Blindheit 8 Tage nach Influenza, Ausgang in Heilung mit S 0,4. Ganze oder theilweise Sehnervenatrophie als Folge sogenannter retrobulbärer Neuritis theilen mit Bergmeister (Wien. klin. Woch. 1890, Seite 204, 2 Fälle), Hansen (Centr. für Aug. 1891, Seite 120) und Stoewer (Mon. für Aug. 1890, Seite 418, ebenfalls 2 Fälle) u. s. w.

Centrale Sehstörungen kamen so gut wie nicht vor, wenn man die bei Influenzapsychosen auftretenden Gesichtshallucinationen und Illusionen nicht hierher rechnen will; Hillmanns beobachtete einmal Gelbsehen, möglicherweise centraler Natur. Flimmerscotom wird öfter erwähnt, scheint aber kaum häufiger gewesen zu sein, als bei nicht Influenzakranken. Eine andere merkwürdige Sympathicusstörung wird von Bock (Mon. für Aug. 1890, December mitgetheilt: Weisswerden der Wimpern bei einer jungen Dame gleich nach Influenza. Sogar Morbus Basedowi trat nach Influenza auf (Colley, Deutsch. med. Woch. 1890, No. 35 und 50).

Muskelaffectionen, abgesehen von dem oft beobachteten „Blepharospasmus", waren selten, am häufigsten noch ein- und beidseitige Accommodationsparese, meist plötzlich einsetzend, im Verlauf schwankend, meist recidivirend, zuweilen mit Sprach- und Schluckstörung, wie nach Diphtheritis. Ausserdem werden noch einige andere Fälle von Muskellähmungen mitgetheilt: Lähmung des Rectus superior (van der Bergh,

annal. d'ocul. 1890, Seite 79; Badal und Fage), Abducenslähmung (van der Bergh l. c. 2 Fälle, Coppez, Badal und Fage, Valude, annal. d'ocul. 1890, Januar-Februar, Rampoldi), Lähmung des Levator palpebrae und des Rectus superior gleichzeitig (Stoewer l. c.), doppelseitige Accommodationslähmung mit Ophthalmoplegia externa (Uhthoff, Deutsch. med. Woch. 1890, No. 10), beidseitige totale Ophthalmoplegia externa ohne Betheiligung des Levator palpebrae superioris (Gayet, Jahr. für Aug. 1876, Seite 351), complicirte einseitige Ophthalmoplegie (Gutmann l. c.), Polioencephalitis superior, inferior und Poliomyelitis anterior descendens mit tödtlichem Ausgange (Goldflam, Neurol. Centr. 1891, Seite 162) u. s. w.

Nierenaffectionen bis zur acuten hämorrhagischen Nephritis waren recht häufig; doch wird nichts über deren Folgen am Sehorgan mitgetheilt.

Als sehr seltene Ereignisse und doch im Zusammenhang mit der Influenza seien erwähnt, acute linkseitige Thränendrüsenentzündung (Lindner, Wien. med. Woch. 1891, No. 16) und vorübergehende Erblindung nach Nasenbluten bei einem 7jährigen Kind (Sedan, recueil d'ophth., März 1890). Wir sehen daraus, dass, wenn eine Infectionskrankheit nur in hinreichend zahlreichen Fällen auftritt, auch die seltensten möglichen Complicationen und Nachkrankheiten gelegentlich angetroffen werden.

Nervöse Sehstörungen, Accommodationsschwäche und dgl. konnten, entsprechend der oft sehr hinausgezogenen Reconvalescenz, gelegentlich recht langwierig und hartnäckig sein.

Keuchhusten.

Conjunctivitis und Thränen sind häufig im Prodromalstadium; wiederholt soll Lichtscheu und Mydriasis den Uebergang aus dem catarrhalischen Stadium in das convulsive angezeigt haben (vergl. Deutsch. med. Woch. 1891, Seite 768).

Das Sehorgan ist insofern oft mitbetheiligt, als durch die heftigen Hustenanfälle Blutungen eintreten können. Diese findet man weitaus am häufigsten unter der Conjunctiva bulbi, wo sie die Angehörigen gelegentlich sehr in Schrecken setzen; sie werden je nach der Grösse in einer bis drei Wochen spurlos aufgesaugt.

Auch Lidblutungen sind nicht selten, mit oder ohne gleichzeitige Bindehautblutungen; auch sie heilen spurlos unter dem bekannten Farbenwechsel.

Orbitalblutungen machen sich, wenn sie nicht gross sind, gewöhnlich erst in einigen Tagen bemerkbar, wenn das ergossene Blut sich unter die Bindehaut, in die Augenlider und in die Nachbarschaft des Auges ausbreitet. Kleinere Blutungen sind harmlos, grössere, die aber selten sind, machen Exophthalmus.

Blutungen im Gehirn machen entsprechende allgemeine und Localsymptome, z. B. Hemianopsie, wie im Falle von Silex (Berl. klin. Woch. 1888, Seite 841); doch ist dies offenbar kein reiner Fall, da die Sehstörung erst $^1/_4$ Jahr nach Keuchhusten unmittelbar nach zwei Gaben Morphium bei einem 7jährigen Mädchen auftrat. Andrerseits kommen bei Keuchhusten auch heftige cerebrale Krankheitserscheinungen, wie cerebrale Sehstörungen, Aphasie, Lähmungen und dgl. vor, die nicht auf Blutungen zu beziehen sind (Troitzky, Jahrb. für Kinderh. XXXI, 3, Seite 291); hierher gehören auch die Fälle von plötzlicher beidseitiger Erblindung mit erhaltener Lichtreaction der Pupille und bei normalem Spiegelbefund ohne Eiweiss im Urin (Alexander, Deutsch. med. Woch. 1888, Seite 204, Fall 1, Jacoby, New York. med. Woch. 1891, No. 2, Fall 2); die Erblindung kann, ähnlich der uraemischen Amaurose (die indess ebenfalls bei Keuchhusten vorkommen kann). unter Kopfschmerz und Erbrechen auftreten, und ist wohl auf leichte Meningitis der Convexität zurückzuführen. Meningitis ist nämlich eine nicht sehr seltene Complication des Keuchhustens und führt auch gelegentlich zu Neuritis optica mit oder ohne Ausgang in totale oder theilweise Atrophie mit entsprechender Sehstörung bis zu völliger Erblindung. Auch kann die Sehnervenerkrankung unter dem Bilde einer Ischaemie, oder einer retrobulbären Neuritis, oder einer retrobulbären Sehnervenblutung auftreten.

Knapp (Arch. für Aug. und Ohr. V, 1, Seite 203) sah beidseitige Erblindung durch Ischaemia retinae, weisslichen Sehnerv, dünne Gefässe, wie bei Chininvergiftung; es trat allmälige Besserung des Sehens, nach 6 Wochen aber der Tod ein.

Ueberhaupt soll nach Loomis Erblindung bei Keuchhusten fast nur bei solchen vorkommen, die später an Pneumonie sterben. Jacoby (l. c., Fall 1) sah plötzlich eintretende maximale Mydriasis und Unbeweglichkeit der Pupille, zugleich beidseitige Neuritis optica mit quantitativer Lichtempfindung; Heilung in kurzer Zeit. In Alexander's (l. c.) Fall 2 bestand beidseitige Neuritis mit Ausgang in theilweise Atrophie; ähnlich ist der Fall von Callan (Jahr. für Aug. 1884, Seite 388). Landesberg (ibid. 1880, Seite 283) sah eine Sehnervenblutung mit Ausgang in Atrophie; letzterer beobachtete auch eine

einseitige Obliteration der beiden obern Netzhautarterienäste und in einem andern Fall Subluxation der rechten Linse nach unten, wohl veranlasst durch die heftigen Hustenstösse bei vorher schon gelockerter Zonula Zinnii.

Muskellähmungen kommen vor, entweder als Folge von Blutungen in die Kerngegend, die Nervenwurzeln, vielleicht sogar die Nervenstämme selber, oder als Folge von Meningitis. Auch centrale (conjugirte) Muskelstörungen können auf beide Arten zu Stande kommen. Rosenblatt (Jahr. für Aug. 1883, Seite 314) sah z. B. einseitige Erweiterung der Pupille, Oculomotoriuslähmung mit und ohne gleichzeitige Facialis- und Acusticuslähmung, einseitige Ptosis und Lähmung der gegenüberliegenden oberen Extremität u. s. w., u. s. w.

Auch nach Keuchhusten kommen häufig leichte und schwere phlyctaenuläre Erkrankungen der Bindehaut und Hornhaut vor. Wie andere, im Alter von 2 bis 4 Jahren auftretende Infectionskrankheiten ist er nicht selten in Folge vorübergehender Accommodationsschwäche Gelegenheitsursache für das Auftreten von Einwärtsschielen, namentlich bei Kindern, die ohnedies durch Hypermetropie oder durch einseitig vermindertes Sehvermögen, oder durch beides dazu disponirt sind.

Mumps,

Parotitis epidemica hat nicht selten Conjunctivitis, zuweilen auch Thränen, Lidoedem, Chemosis conjunctivae — nach Hatry durch Compression der Halsgefässe? — als Begleiterscheinung. Zuweilen kommt zugleich mit, oder kurz nach der Schwellung der Ohrspeicheldrüse auch Schwellung der Thränendrüsen vor, ganz in der gleichen Art, wie die viel häufigere Orchitis. Es handelt sich um mehr oder weniger acute Anschwellung der Thränendrüse mit Ausgang in Zertheilung. Derartige Fälle werden mitgetheilt von Rider (Jahr. für Aug. 1873, Seite 471, zwei Fälle), Schroeder (Mon. für Aug. 1891, Dezember), Seeligsohn (ibid. 1891, Januar); auch Gordon Norries soll einen solchen beobachtet haben. Einen mehr chronischen Fall von Schwellung der Thränendrüsen und Ohrspeicheldrüsen theit Fuchs mit (Beitr. zur Aug. 1891, Heft 3); ein ausgeschnittenes Stückchen der Thränendrüse zeigte Lymphomstructur. Burnett (Jahr. für Aug. 1886, Seite 313) sah bei einseitiger Parotitis der linken Seite rechts erhebliche Schwellung des Orbitalgewebes mit Exophthalmus, Mydriasis, Accommodationslähmung, Lidschwellung und Doppeltsehen. Der Augenspiegel zeigte verbreiterte Netzhautvenen. Hatry (ibid. 1876, Seite 374) beobachtete

bei einer Mumpsepidemie der Garnison von Lyon 10mal verschiedene Grade von Hyperaemie und Entzündung der Netzhaut und des Sehnerven mit entsprechender Sehstörung.

Ob man Fälle, wie den von Hirschberg (Centr. für Aug. 1890, Seite 77) und den von Scheffel (ibid., Seite 136), bei denen nur die Thränendrüse, nicht aber die Parotis geschwellt war, mit Recht als Mumps der Thränendrüse bezeichnen darf, in dem Sinne, dass sie die gleiche Ursache habe, wie die Parotitis epidemica, darf wohl zweifelhaft erscheinen, obschon in Scheffel's Fall auch die Submaxillar- und Sublingualdrüse sich angeschwollen zeigte. Es ist jedenfalls nur gestattet, wenn die Schwellung der Thränendrüse am Ort und zur Zeit einer epidemischen Parotitis und unter gleichen oder ähnlichen Theilerscheinungen auftritt.

Die seltenen Nachkrankheiten der Parotitis epidemica entsprechen denen der andern Infectionskrankheiten. Tolon (Jahr. für Aug. 1883, Seite 466) beobachtete einseitige Neuritis optica mit Ausgang in Atrophie und Blindheit; zugleich bestanden Hirnerscheinungen. Mittelglied war offenbar eine complicirende Meningitis. Schiess (18. Jahresber., Seite 38) sah eine metastatische Iridocyclitis nach Parotitis epidemica, die zur Enucleation führte: „die Iris war ausserordentlich verdickt, von eigenthümlich markigem Gefüge, mit sehr entwickelten Gefässen". Auch eine Muskellähmung, eine Accommodationsparese nach Mumps wird von Boas (Mon. für Aug. 1886, Seite 273) mitgetheilt. Dagegen erscheinen Adler's (Centr. für Aug. 1889, November) drei Fälle von „Keratitis subepithelialis" danach in ihrem ursächlichen Zusammenhang freilich recht zweifelhaft.

Pest und gelbes Fieber.

führen häufig genug auch zu Augenaffectionen, die aber hier nicht weiter berücksichtigt werden sollen, da sie nichts Characteristisches und für uns wenig Interesse haben. Dagegen sind bei der tropischen „infectiösen multiplen peripheren ascendirenden Neuritis", der

Beri-beri

oder Kakkekrankheit oft auch die Augenmuskeln in characteristischer Weise mitbetheiligt. Facialis, Oculomotorius, Abducens, Trochlearis können an den Krämpfen und Lähmungen mitbetheiligt sein. An den initialen Oedemen der Krankheit nehmen oft auch Gesicht und Lider theil.

Laurençao (Jahr. für Aug. 1872, Seite 219) sah einigemale Sehnervenatrophie dabei; derselbe beobachtete auch einen durch die Krankheit hervorgerufenen Glaucomanfall. Da Costa Alvarenga's (ibid. 1881, Seite 325) Amblyopie ist wahrscheinlich Doppeltsehen wegen Augenmuskellähmung gewesen.

Ophthalmoscopisch sah Kessler (ibid. 1889, Seite 506) öfter Verengerung und mangelhafte Füllung der Netzhautarterien, weisse Einscheidung derselben und der Venen, oft weisslich verfärbte und verwaschene Papille. Anatomisch konnte derselbe (Centr. für die med. Wiss. 1891, Seite 760) zweimal nachweisen oedematöse Veränderungen an Netzhaut und Sehnerv, zugleich mit Erweiterung der perichoroidalen und scleralen Lymphspalten, viel weniger der Sehnervenscheiden. Retinitis bestand keine, wohl aber mäfsige interstitielle Neuritis im Sehnerven.

Als

Vertige paralysant

oder Gerlier'sche Krankheit (vergl. Epéron, rev. méd. de la Suisse Romande 1887, No. 1; 1889, No. 1; Haltenhoff, progr. méd. 1887, No. 26 u. a. a. O.) wird eine eigenthümliche Infectionskrankheit beschrieben, welche bei Kuhhirten oder bei Individuen auftritt, die im Kuhstall schlafen. Ihre Haupterscheinungen sind Benommenheit, Mattigkeit, Amblyopie und zuweilen Doppeltsehen bei normalem Spiegelbefund, Ptosis, Parese der Fingerbeuger (die beim Melken gebraucht werden!), Schwindelanfälle bis zum Umfallen bei normalem Bewusstsein u. s. w. Haltenhoff (l. c.) hat von 1874 bis 1886 neun Fälle dieser Krankheit behandelt, die für gewöhnlich von durchaus gutartiger Natur ist. Obschon, wie gesagt, gewöhnlich der Spiegelbefund normal ist, so hat doch Epéron (l. c.) zwei Fälle von ausgesprochener Hyperaemie der Papille, das eine mal sogar mit peripapillären Blutungen beobachtet. Der Symptomencomplex weist nach Mauthner auf die Gegend der Muskelkerne; mir ist eine basale Ursache an den Nervenwurzeln, eine leichteste Art basaler Meningitis oder Meningealoedem daselbst, schon wegen des gelegentlich positiven Spiegelbefundes, mindestens ebenso wahrscheinlich, wenn es sich nicht lediglich um abnorme Gefässinnervation handelt. In letzterem Falle wäre die Ptosis eine sympathische. Anatomische Befunde fehlen bis jetzt völlig.

Der Uebergang der acuten zu den chronisch verlaufenden Infectionskrankheiten wird durch Pellagra und Malaria gegeben.

Pellagra,

jene eigenthümliche Krankheit, die zuerst mit Darmcatarrh beginnt, zu erythematöser Schwellung derjenigen Hautstellen, welche der Luft ausgesetzt sind, weiterhin unter zunehmender Schwäche und Abmagerung zu dunkler Pigmentirung der Haut führt und schliesslich in etwa der Hälfte der Fälle Hirnerscheinungen und Psychosen aufweist, zeigt als characteristisches Zeichen von Seiten des Sehorgans Nachtblindheit, offenbar nur eine Theilerscheinung der schwer darniederliegenden Ernährung.

Auch Augenspiegelbefunde scheinen nach Tebaldi (Jahr. für Aug. 1870, Seite 374) nicht selten zu sein. Derselbe fand unter 50 Fällen 18mal Hyperaemie der Papille und zuweilen geschlängelte und varicöse Venen; letzteres besonders bei hartnäckigen Rückfällen. Elfmal war aber im Gegentheil die Papille anaemisch und blass und die Gefässe dünn. Stroppa (ibid. 1872, Seite 363) sah zwei Fälle von Sehnervenatrophie. Neusser (ibid. 1887, Seite 303) u. a. auch Doppeltsehen und „Amblyopie". Nach Rampoldi (ibid. 1885, Seite 318) sind die häufigsten Augensymptome bei Pellagra, abgesehen von Torpor retinae, Retinitis pigmentosa, Sehnervenatrophie, Schwund des Choroidalpigmentes, sodann marantische Geschwüre und Necrosen der Hornhaut, Linsen- und Glaskörpertrübungen. Irgend einen Schluss auf das Wesen der Krankheit lassen diese Augenerscheinungen in keiner Weise zu.

Als Ursache wird allgemein der Genuss von verdorbenem Mais beschuldigt, und Lombroso will durch eine aus solchem bereitete Tinctur bei schlecht genährten Individuen die Erscheinungen der Pellagra hervorgerufen haben. In diesem Falle wäre Pellagra keine Infectionskrankheit, sondern eine chronische Ptomainvergiftung. Im Uebrigen ist mehrfach ein bestimmter Bacillus gefunden worden, der das Verderben des Mais verursachen soll, und der dann indirect die Schuld an der Krankheit tragen würde.

Im Ganzen hat die Krankheit grosse Aehnlichkeit mit einer sogenannten „Constitutionsanomalie", deren viele auf ähnliche chronische Giftwirkungen zurückgeführt werden müssen.

Wichtiger als diese, nur in beschränktem Gebiet vorkommende Krankheit ist die

Malaria,

deren Ursache mit grosser Wahrscheinlichkeit in einem thierischen Schmarotzer, dem Plasmodium malariae, zu suchen ist.

Bei den Wechselfieberanfällen können gewisse Augensymptome geradezu als Theil des Anfalles, eventuell sogar als Ersatz desselben (larvirtes Wechselfieber) auftreten. Characteristisch hierfür ist einmal das Auftreten in „intermittirendem" Typhus (welchen aber in Wechselfiebergegenden auch andere Erkrankungen zeigen) und dann, dass sich Chinin als rasch wirkendes Heilmittel erweist. Besonders bekannt sind Neuralgien, namentlich des Supraorbitalnerven, gelegentlich auch Ciliarneuralgien; doch sind auch schon Muskellähmungen (Ptosis, Adelsheim, Jahr. für Aug. 1888, S. 385) und Krämpfe (Accommodationskrampf, Stilling, ib. 1875) beobachtet worden. Auch Amblyopie bis zur völligen Erblindung nach Art der centralen ohne Spiegelbefund und mit erhaltener Lichtreaction der Pupillen ist sowohl als Theilerscheinung des — sehr heftigen — Anfalls, als auch als „larvirtes" Wechselfieber angetroffen worden (Dutzmann, Wien. med. Presse 1870, S. 514; Vachi, neurol. Centr. 1888, S. 634); auch erst nach dem Anfall (Koslowsky, Jahr. für Aug. 1878, S. 281), aber hier mit Hyperaemie und Oedem der Papille, also wahrscheinlich peripherer Natur, ist Erblindung beobachtet worden.

Ueber das Verhalten der Pupille im Anfall berichtet Peunoff (Centr. für Aug. 1878, S. 88), dass sie im Paroxysmus immer erweitert sei, stärker im Hitze-, als im Froststadium. War die Erweiterung hochgradig, so war sie noch 15 bis 18 Stunden nach dem Anfall erkennbar; sonst war sie nach 5 bis 6 Stunden verschwunden. Gleichzeitig bestand Hyperaemie des Sehnerven und der Retina (wie immer bei Mydriasis!).

Als seltene Fälle von Intermittens larvata beschreibt Hilbert (Centr. für Aug. 1881, Mai) Conjunctivalcatarrh, der viermal im Tertiantypus mit Milzschwellung auftrat und durch Chinin geheilt wurde, Meisburger (Jahr. für Aug. 1883, S. 299) ebenfalls Conjunctivitis, Adams (ib. 1881, S. 358) Iritis, Selück (ib. 1889, S. 504) fünf Fälle von Iritis plastica, Dubelir (ib. 1883, S. 299) Blindheit mit Exophthalmus; sogar ein Strabismus intermittens wird erwähnt (Jahr. für Aug. 1870, S. 462). Baas (Mon. für Aug. 1885, S. 240) berichtet über Blausehen, das jeden zweiten Tag von 10 bis 12 Uhr Morgens auftrat und durch Chinin geheilt wurde.

Es liesse sich noch Vieles anführen; doch sei nochmals hervorgehoben, erstens, dass in Wechselfiebergegenden die verschiedensten Krankheiten intermittirend oder remittirend auftreten können, ohne dass bei dem Kranken — etwa durch Milzschwellung — Malaria nachweislich ist und zweitens, dass bei Malariakranken zufällig complicirende

Krankheiten ebenfalls gern tertianen, quartanen oder quotidianen Typus annehmen. Eine Intermittens larvata muss prompt dem Chinin weichen, sonst wird die Sache sehr zweifelhaft.

Schon gleich im Beginn der Erkrankung können in schweren Fällen Netzhautblutungen — wahrscheinlich auch andere — vorkommen, die allerdings in späteren Stadien häufiger sind. Nach Mackenzie (Jahr. für Aug. 1877, S. 215) kommen diese Netzhautblutungen bei quotidianem Typus häufiger vor, als bei tertianem, was leicht begreiflich ist, da ersteres die schwereren Infectionen sind. Nach Peunoff (l. c.) sind viele Anfälle mit Bindehautcatarrh und Ciliarinjection complicirt; selbst wirkliche Iritis könne dabei vorkommen. Schwere Anfälle verlaufen mit Koma und Cerebralerscheinungen, unter denen auch beidseitige Rindenblindheit gelegentlich gefunden wird.

Nach Sulzer (arch. d'ophth. 1890, S. 193) wird in 20% bei und zwischen den Anfällen Hyperaemie der Papille, feine Verschleierung des Augengrundes, subjectiv Stechen, Lichtscheu und Funkensehen angetroffen. Diese Fälle disponirten sehr zu Maculaaffectionen, ähnlich denen beim Betrachten einer Sonnenfinsterniss, doch sei die Prognose günstig.

Nach längerem Bestehen der Malaria werden eine Reihe von Complicationen gefunden, ähnlich wie bei andern Infectionskrankheiten, nach Sulzer (l. c.) 1. Neuritis, meist doppelseitig, in schweren Fällen mit dunkler Färbung (Pigmentirung) der Papille, in 8% mit Ausgang in Sehnervenatrophie; 2. diffuse Glaskörpertrübungen; 3. multiple Netzhautblutungen; 4. plötzliche und dauernde Blindheit. Als weitere Complicationen sind beobachtet worden: Iritis (Peunoff), suppurative Choroiditis (Peunoff l. c., Landsberg, Jahr. für Aug. 1880, S. 324), Chorioretinitis (Poncet, annal. d'ocul. S. 201), einseitige retrobulbäre Neuritis mit grossem centralem Farbenscotom (Uhthoff, Deutsch. med. Woch. 1880, S. 303), zwei Fälle von einseitiger Sehnervenatrophie ohne vorausgegangene Neuritis (Bull, Jahr. für Aug. 1877, S. 213). Von Muskellähmungen berichtet Macnamara (Brit. med. Journ. 8. März 1890) eine Parese des Rectus externus und inferior, Uhthoff (l. c.) eine Abducenslähmung. Bagot (ann. d'oc. 1891, November) will zwei Fälle von beidseitigem weichem Staar auf Malaria zurückführen.

Nach länger bestehender Malaria findet man nicht selten Pigmentablagerung im Augengrund. Derartige Netzhautpigmentirungen sind zweifellos auf Pigmentembolien zurückzuführen in Folge

der allmälig sich entwickelnden „Melanaemie" oder Pigmentschollenbildung im Blute. In der Netzhaut sind diese Pigmentembolien verhältnissmäſsig harmlos, während sie, namentlich in der Hirnrinde, schwere Symptome veranlassen können.

Poncet (l. c.) fand anatomisch sehr viel häufiger Veränderungen an der Netzhaut, namentlich auch an der Choroidea, als dieselben mit dem Augenspiegel sichtbar sind, namentlich Oedeme, Blutungen, Veränderungen an den Gefässwänden und Thrombosen, kleine Entzündungsheerde mit und ohne Pigment u. dgl. Er ist geneigt, den grössten Theil der Fälle von Amblyopia und Amaurosis palustris ohne Befund! auf diese „Chorioretinitis palustris" zurückzuführen. Dies dürfte aber doch nur für die wenigsten zutreffen. Die meisten derselben sind zweifellos centraler Natur, durch ähnliche Veränderungen, namentlich in der Occipitalrinde, bedingt, oder auf Pigmentembolien" daselbst zurückzuführen, wie schon die meist erhaltene Lichtreaction der Pupille beweist. Auch wird zuweilen Halbblindheit beobachtet (Schweinitz, med. News 1890, No. 27; Peunoff, Jahr. für Aug. 1883, Seite 301). Letzterer beobachtete an sich selbst während eines 24stündigen Anfalles vollständige Blindheit, Aphasie, linkseitige Hemiplegie und Anaesthesie, ebenso bei zwei Komatösen beidseitige vollkommene Blindheit mit Aphasie und Lähmungen, die in einigen Tagen verschwanden. Die ganz im Anfang schon auftretenden centralen Sehstörungen müssen, wie die zu gleicher Zeit ebenfalls auftretenden Netzhautblutungen, als septische, durch Ptomainvergiftung bedingte, angesehen werden.

Corticale Blindheit kann aber auch durch uraemische Amaurose bedingt sein, denn Nierenerkrankungen und deren Folgen (auch am Sehorgan) sind recht häufig bei chronischer Malariavergiftung zu finden. Zuweilen entwickelt sich ein „scorbutartiges Endstadium", das wiederum am Sehapparat sich durch Blutungen an beliebiger Stelle offenbart. Sogar Chinin kann Ursache von Erblindungen und Sehstörungen sein, die in diesem Falle allerdings peripherer Natur sind (siehe Seite 350). Die grosse Mehrzahl der Sehstörungen durch Chinin sind an Malariakranken beobachtet worden.

Wechselfieber gehört zu denjenigen Krankheiten, bei welchen häufig Herpesbrüche auftreten. Auch an der Hornhaut kommt Herpes vor und ist schon unter den verschiedensten Namen (Seite 263) beschrieben worden.

In der Malariacachexie ist nicht selten Nachtblindheit, Torpor retinae eines der auffälligsten Symptome.

An dieser Stelle wäre noch kurz die

Trichinose

zu erwähnen, deren Ursache ebenfalls ein thierischer Parasit ist. Das oft schon ganz im Beginn auftretende Lidoedem kann gelegentlich für die Diagnose werthvoll sein. Nur in schweren Fällen findet auch Einwanderung in die äusseren Augenmuskeln statt, während die glatten inneren Augenmuskeln immer verschont bleiben. Im Uebrigen siehe Seite 278, wo hiervon schon die Rede war.

Von chronischen Infectionskrankheiten hätten wir zu besprechen Syphilis, Tuberculose mit Scrophulose und Lepra; Scrophulose und Lepra wurden bekanntlich vor der Entdeckung ihres specifischen Bacillus den „Constitutionsanomalien“ zugerechnet, bilden also einen passenden Uebergang zu letztern.

Syphilis,

vergl. bes. Alexander, Syphilis und Auge, Wiesbaden 1888/89; Schubert über syphilitische Augenleiden, Berlin 1881; Manz, Jahr. für Aug. 1872, Seite 220 u. a. m., kommt bekanntlich sowohl erworben als angeboren vor, und soll die **erworbene** Form zuerst zur Besprechung kommen.

Das Auge kann Eingangspforte der Infection sein, und der harte Schanker sich an Lid und Lidrand und auf der Bindehaut finden. Unter den extragenitalen Infectionsorten kommt das Auge nach Lippen und Fingern an dritter Stelle. Die häufigste Localisation ist der innere Augenwinkel mit der Karunkel, wo durch verhärtendes Bindehautsecret leicht beim Reiben ein kleiner Substanzverlust entstehen kann, nächstdem das untere Lid und dessen freier Rand und nicht gar zu selten die Conjunctiva palpebrarum. Harter Schanker auf der Conjunctiva bulbi ist eine grosse Seltenheit, z. B. Róna, Mon. für pract Dermatol. 1891, Seite 462; sogar auf der Hornhaut soll einmal ein solcher entstanden sein (Jullien, malad. vénér. Seite 585). Wie alle Augenaffectionen, die durch Wischen am Auge entstehen, kommt auch der harte Schanker viel häufiger rechtsseitig vor.

Die Induration ist meist sehr hart, nimmt grosse Ausdehnung an und dauert lange; noch nach $1^1/_2$ Jahren kann eine harte Stelle deutlich fühlbar sein. Dennoch pflegt die Heilung gewöhnlich eine ziemlich vollständige zu sein, und treten selten erheblichere Augenleiden hinzu, meist nur Lidschwellung, Thränenträufeln, Chemosis, Conjunc-

tivitis u. dgl. Theilweises Entropium und theilweise Trichiasis sind nicht selten der Endausgang (vergl. Krelling, Viertelj. für Dermat. und Syph. XV, Seite 1).

Die Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen kann ebenfalls sehr stark sein und lange andauern; sie kann vom Ohrläppchen bis zum Acromion und zur Fossa supraclavicularis reichen. Lavergne und Perrin schlossen aus den Drüsenschwellungen bei syphilitischem Primäraffect, dass die Lymphgefässe des inneren Theiles der Augenlider zu den Submaxillardrüsen, die der äussern Hälfte zu denen der Parotisgegend und den praeauricularen führen.

Der harte Schanker an den Lidern könnte höchstens mit Epithelialcarcinom verwechselt werden. Meist wird schon das Alter des Kranken für die Diagnose mafsgebend sein können, doch durchaus nicht immer. Ich sah schon zweimal Cancroid gerade im innern Augenwinkel bei jungen Leuten im Anfang der zwanziger Jahre. Die Lymphdrüsenschwellung wird bei beiden Krankheiten gefunden, sodass zuweilen das Auftreten oder Ausbleiben secundär syphilitischer Erscheinungen abgewartet werden muss, falls die Diagnose nicht microscopisch sicher gestellt werden kann.

Weiterhin betheiligt sich die Haut der Augenlider an den Exanthemen der Frühperiode, nach Michel besonders gern an Roseola oder acneartigen Exanthemen, die, wenn sie den Lidrand mitbefallen, zum Verlust der Wimpern, gewissermafsen zu Alopecie derselben führen können. Doch kommen auch ulcerirende Exantheme an der Lidhaut nicht selten vor, gelegentlich bis zur Rupia (Hock, Heyfelder siehe Alexander l. c. Seite 12). Sehr selten werden Exantheme auf der Bindehaut gefunden, z. B. Gutmann, Deutsch. med. Woch. 16. Febr. 1888; Sichel, Jahr. für Aug. 1880, Seite 292, Papel der Bindehaut.

Schon in diesem Stadium, gewöhnlich zusammen mit Exanthemen, zuweilen schon vorher, oft etwas später, pflegt die syphilitische Iritis aufzutreten, die meist Anfangs einseitig ist und sich gewöhnlich in Nichts von einer plastischen Iritis aus andrer Ursache unterscheidet. Später wird oft auch das andere Auge ergriffen, auch kommen Rückfälle häufig vor. Syphilis ist weitaus die häufigste Ursache für Iritis, und die Statistiken geben bis zu $^3/_4$ aller Iritiden als syphilitische an, andrerseits allerdings aber auch nur $^1/_4$ (Arlt).

Nur etwa in 15 bis 20 % der Fälle tritt die Iritis in einer für Syphilis überaus charakteristischen Form auf, als sogenannte Iritis gummosa, condylomatosa, papulosa. Im Gewebe der entzündeten Iris

treten gelbe oder schmutzig orangefarbige Knötchen auf, die von einem schmalen rothen Hof umgeben sind und selten grösser als etwa 2—3 mm im Durchmesser werden. Lieblingssitz ist in der Nähe des Pupillarrandes, besonders gern unten; doch kommen sie gelegentlich an allen beliebigen Stellen vor, meist einfach, seltener mehrfach. Nicht gar selten tritt auch ein kleines Hypopyum auf, zuweilen unter auffälligem Nachlass der bis dahin sehr heftigen Schmerzen. Unter passender localer und allgemeiner Behandlung können die Geschwülstchen spurlos verschwinden; meist hinterlassen sie eine breite Synechie und häufig einen missfarbigen atrophischen Fleck an der betreffenden Stelle. Dem Stadium der Syphilis entsprechend, in welchem vorwiegend die specifische Iritis gefunden wird, ist der Name Iritis papulosa wohl richtiger, als Iritis gummosa; doch besteht zwischen einer syphilitischen Papel und einem Gumma eigentlich nur ein quantitativer Unterschied. Grössere, confluirende gummöse Geschwülste der Iris kommen gelegentlich in spätern Stadien einer schweren Syphilis vor; sie können die ganze Kammer ausfüllen und durch ihr Wachsthum den Verlust des Auges herbeiführen. Gewöhnlich bestehen dann auch gleichzeitig schwere entzündliche Veränderungen in den übrigen Theilen der Uvea.

Zuweilen zeigt sich statt der gelbröthlichen Papel nur eine knötchenförmige Verdickung im Irisgewebe; aber auch bei der scheinbar diffusen, nicht papulösen Iritis specifica lässt sich microscopisch Knötchenbildung nachweisen, veranlasst durch arteriitische Veränderungen, Wucherung von epitheloiden Zellen und Rundzellenanhäufungen.

Die Iritis gummosa, papulosa, condylomatosa, oder wie man sie nennen will, genügt allein zu einer vollkommen sichern Diagnose auf Syphilis. Verwechslung wäre höchstens mit einem Irisabscess möglich, vor dem die Anamnese (Fremdkörper in der Iris) schützt. Gewisse Granulombildungen der Iris lassen sich leicht durch ihre graue oder grauröthliche Färbung von dem gelbrothen Syphilom unterscheiden.

Ich sah vor Kurzem typische Iritis papulosa als erstes und alleiniges „secundäres“ Symptom, drei Wochen nach hartem Schanker; unter antispecifischer Behandlung trat rasche Heilung ein. Erst zwei Monate später stellten sich syphilitische Exantheme der Haut ein und zwar gleich in recht schwerer ulcerirender Form.

Im weitern Verlauf der Syphilis ist kein Theil des Sehorgans und seiner Umgebung vor Localisationen derselben geschützt, abgesehen von der Linse, die nur secundär in Mitleidenschaft gezogen wird. Nur erkranken die einzelnen Theile in sehr verschiedener Häufigkeit.

Die Syphilis äussert sich entweder in, überwiegend interstitiellen, Entzündungen gelegentlich aller Theile des Sehorgans, besonders der Uvea und Netzhaut, der Nerven, der Hirnhäute, oder als specifische Neubildung eines Anfangs granulationsähnlichen, später necrobiotisch absterbenden Gewebes (Syphilom, Gumma), die ebenfalls so ziemlich überall innerhalb der Augenhöhle und der Schädelkapsel, sowie an den Wandungen derselben angetroffen werden kann, bald mehr umschrieben und geschwulstähnlich, einfach oder mehrfach, bald mehr diffus über grössere Strecken ausgebreitet, am häufigsten an der Hirnbasis.

Allen syphilitischen Erkrankungen gemeinsam ist eine besondere Erkrankungsform der kleinen Arterien (Arteriitis syphilitica), die zu Verengerung und schliesslich zu Verschluss des Gefässrohres führt, und die auch für sich allein vorkommt, ohne dass ausgesprochene Entzündungserscheinungen oder specifische Neubildungen auftreten. In letzterem Falle sind die Symptome nur unbedeutend und wenig charakteristisch; doch wird gelegentlich eine Hirnblutung dadurch veranlasst, welche bei jugendlichen Individuen immer auf Syphilis verdächtig ist. Während die Entzündungen und gummösen Neubildungen unter passender Behandlung ausheilen können, gehen die arteriitischen Veränderungen nur theilweise zurück und die hierdurch veranlasste Ernährungsstörung kann die Ursache sein, dass — namentlich im Nervensystem — noch nach langen Jahren gewisse Erkrankungen, meist einfach atrophischer Natur, auftreten (Tabes u. a.), welche bei nicht syphilitisch Gewesenen unendlich seltener sind. Man kann dieselben nicht mehr als „syphilitische“ auffassen, sondern nur als solche, die bei früher syphilitisch Gewesenen mit Vorliebe, ja fast ausschliesslich auftreten.

So lange die Entzündung oder Neubildung wesentlich interstitiell bleibt, ist völlige Wiederherstellung möglich; zerstörte Nervenfasern oder Ganglienzellen ersetzen sich nicht wieder.

Im Allgemeinen gehören die mehr flächenhaften Entzündungen den früheren, die gummösen Erkrankungen den späteren Stadien der Syphilis an, aber durchaus nicht ausschliesslich; oft genug werden beide Formen gleichzeitig angetroffen. Das Zusammenfliessen der auch bei ersteren vorhandenen kleinen syphilitischen Heerde zu grössern geschwulstähnlichen oder mehr flächenhaft diffusen Neubildungen zeigt lediglich die herabgesetzte Widerstandsfähigkeit der betroffenen Gewebe an, die sich nach längerem Bestehen der Krankheit herauszubilden pflegt.

I r i t i s kann, ausser in der gewöhnlichen plastischen Form, auch als serosa auftreten, gewissermaſsen als asthenische oder cachectische

Entzündung, oder umgekehrt in sehr grosser Acuität mit gerinnendem linsenförmigem Exsudat in der vordern Kammer, als Iritis gelatinosa oder fibrinosa, überhaupt in allen möglichen Formen; doch sind hämorrhagische Formen, wie bei allen syphilitischen Entzündungen verhältnissmäſsig selten.

Was von der Iris gilt, gilt auch für Ciliarkörper und Aderhaut, die auch schon bei Iritis mehr oder weniger mitbetheiligt sind. Auch Cyclitis und Choroiditis kommen in jeder möglichen Heftigkeit, Schwere und Dauer vor. Bald ist die Entzündung mehr diffus, bald mehr heerdförmig (Choroiditis disseminata); doch unterscheiden sich beide Formen im wesentlichen nur ophthalmoscopisch, wegen Mitbetheiligung des Pigmentepithels bei der letzteren Form. Microscopisch ist bei beiden die Entzündung vorwiegend eine heerdförmige, wenn auch die specifische Arterienveränderung eine weit verbreitete ist.

In den leichten Formen tritt die Choroiditis unter dem gewöhnlichen Bilde der disseminata auf mit nur geringfügiger Sehstörung, und kann in allen Stadien zum Stillstand kommen. Sie unterscheidet sich in Nichts von den aus andern Ursachen entstehenden, wenn auch gewisse Formen, wie die mit zahlreichen kleinen atrophischen Heerden und starker Pigmentumsäumung derselben einhergehende (Choroiditis areolaris) vielleicht bei Syphilitischen (doch mehr angeborenen) häufiger sein mag, als bei Anderen. Nach Graefe und Förster kommt die syphilitische Choroiditis disseminata vorwiegend am hinteren Pol des Auges, nach Galezowski vorwiegend im Aequator vor. Gleichzeitig vorhandene Glaskörperflocken erregen bei Choroiditis disseminata Verdacht auf Syphilis; doch kommen auch unzweifelhaft syphilitische Erkrankungen ohne Glaskörperflocken vor.

Häufiger sind die schweren, namentlich auch mit zahlreichen und dichten Glaskörpertrübungen einhergehenden Choroiditiden, die ophthalmoscopisch auch disseminirte Heerde zeigen können, meist aber diffus sind, d. h. das Pigmentepithel Anfangs nicht erheblich in Mitleidenschaft ziehen. Unter den schweren Choroiditiden, besser Uvealentzündungen, die vorwiegend constitutionellen Ursprungs sind, machen die syphilitischen einen sehr erheblichen Procentsatz aus. Auch die syphilitischen weichen gar nicht immer prompt einer antispecifischen Behandlung und können entweder durch Mitbetheiligung der Iris: Pupillarverschluss und Drucksteigerung, oder auch ohne diese, namentlich durch Netzhautablösung zum Verlust des Auges oder — da sie meist beidseitig sind — beider Augen führen. Im Allgemeinen gehören die schweren Formen den späten Stadien der Syphilis an und können, be-

sonders bei intensiver Mitbetheiligung des Ciliarkörpers sehr schmerzhaft sein. Zum Theil aber sind sie nicht mehr eigentlich syphilitische, sondern müssen als Nachkrankheiten bei einem durch die vorausgegangene Infectionskrankheit geschwächten Individuum aufgefasst werden; in solchen Fällen lässt auch eine antispecifische Behandlung vollständig im Stich.

Selbstverständlich ist bei diesen Aderhautentzündungen die Netzhaut sehr häufig, wenn nicht immer, in Mitleidenschaft gezogen, sodass wir richtiger jedesmal von einer Chorioretinitis sprechen würden. Man kann wohl sagen, der bisherige Sprachgebrauch ist so, dass man bei ophthalmoscopisch sichtbaren Veränderungen im Pigmentepithel die Krankheit Choroiditis nennt, fehlen dieselben, dagegen Retinitis, obschon fast jedesmal in beiden Fällen beide Membranen mitbetheiligt sind.

Die klinischen Symptome sind Anfangs meist unbedeutend und mehr allgemeiner Natur, Flimmern, Funkensehen, fliegende Mücken, gelegentlich subjectives Farbigsehen, und werden offenbar durch die Beeinflussung der äussern Netzhautschichten von Seiten der erkrankten Aderhaut veranlasst (Netzhautreizung, Schenkl). Auch wenn die Sehstörung erheblicher wird, Nebligsehen bis zu vollkommenen, meist positiven, d. h. vom Kranken als dunkel oder schwarz gesehenen Scotomen — meist central, in seltenen Fällen sogar ringförmig — erklärt sie sich im Wesentlichen durch Beeinträchtigung der äussern Netzhautschichten. Torpor und Anaesthesia retinae, Micropsie u. dgl. kommt gelegentlich als auffälligstes Symptom dazu.

Der Spiegelbefund hängt von der Betheiligung des Pigmentepithels ab: Choroiditis disseminata in jeder denkbaren Ausdehnung mit Pigmentirung der Netzhaut, ähnlich aber viel unregelmäſsiger, wie bei der typischen Retinitis pigmentosa, oder nur mehr oder weniger dichte und ausgedehnte Trübung der Netzhaut.

Im ersteren Falle lassen sich anatomisch zahlreiche Verwachsungsstellen zwischen Aderhaut und Netzhaut nachweisen, an welchen das Pigment in letztere wandert, die Netzhaut zeigt sich in unregelmäſsiger Weise, doch unverkennbar vorwiegend heerdförmig, zellig infiltrirt und bietet ausserdem die typische Arteriitis specifica dar. In einem solchen von mir anatomisch untersuchten Falle, der klinisch ein ausgesprochenes Ringscotom darbot, waren ophthalmoscopisch die Veränderungen des Pigmentepithels über den ganzen Augengrund verbreitet. Die microscopisch nachweisbaren Verwachsungsstellen zwischen Choroidea und Retina, an denen selbstverständlich die äussern Schichten der letzteren

zerstört waren, aber nur in einer ringförmigen, der Lage des Scotoms entsprechenden Zone im Aequator.

Die zweite Form, bei der die Trübung der Netzhaut überwiegt, die Veränderungen im Pigmentepithel ganz oder grossentheils zurücktreten, wird vorwiegend im Gebiet der Macula lutea beobachtet, sogenannte centrale recidivirende Retinitis (v. Graefe), nicht deshalb, weil sie nur hier vorkäme, sondern lediglich deshalb, weil sie nur hier erhebliche Sehstörung macht. Auch an andern Stellen des Augengrundes kommen diffus getrübte Stellen nicht selten vor, aber eine periphere amblyopische Stelle im monocularen Gesichtsfeld muss schon sehr gross sein, wenn sie eine auffällige Sehstörung machen soll; in der Macula lutea und Fovea centralis macht sich jede Herabsetzung des Sehens sofort bemerklich.

Klinisch sind auch hier die Anfangssymptome meist unbestimmt und weisen auf Reizung oder Ausfallerscheinungen in den äusseren Netzhautschichten hin: Nebligsehen, Verzerrtsehen, Photopsien, Lichtscheu, Hemeralopie, Micropsie, Sieb- oder Gitterförmigsehen (= Ausfall einzelner Zapfen- und Stäbchengruppen) u. dgl.; was sich bald allmälig, bald ziemlich plötzlich zu einem centralen, oft sehr dichten und meist positiv als Rauch oder Nebel gesehenen Scotom verdichtet. Bei diffuser Betheiligung der ganzen Netzhaut kann sogar völlige Erblindung eintreten.

Mit dem Augenspiegel sieht man nur diffuse graue Trübung des Augengrundes in mehr oder weniger grosser Ausdehnung, zuweilen stärker längs der Gefässe. Diese Trübung muss aber, zum Theil wenigstens, auf staubförmige Trübung des Glaskörpers zurückgeführt werden. Der Sehnerv ist meist geröthet und es besteht venöse Hyperaemie im Augengrund, doch selten hochgradig; Blutungen in der Netzhaut dagegen sind sehr selten.

Betrifft die Erkrankung hauptsächlich die Maculagegend, so ist natürlich hier die Trübung am dichtesten, wird aber bei der schwierigen Untersuchung dieser Gegend ohne Anwendung von Atropin nicht selten Anfangs übersehen. Die sichtbaren Netzhautgefässe in der Macula sind merklich erweitert und häufig scheinbar vermehrt, weil bei der stärkeren Blutfüllung kleine, sonst unsichtbare, ebenfalls gesehen werden können. Nicht selten ist die Arteriitis specifica als weissgelbliche Einscheidung der Arterien mit dem Augenspiegel sichtbar, und oft findet man an den betroffenen Netzhautstellen kleine, gelbliche oder bräunliche, rundliche Heerde, oft traubenförmig gruppirt über den Augengrund zerstreut (verg. Ostwalt, Berl. klin. Woch. 5. Nov. 1888 und Hirschberg, ib. 12. Nov. 1888).

Microscopisch ist an der Netzhaut, abgesehen von der specifischen Arterienveränderung, die bei Syphilitikern aber auch ohne Retinitis gefunden wird, wenig zu sehen. Dagegen lassen sich immer mehr oder weniger choroiditische Veränderungen nachweisen.

Die Erkrankung kann schon im ersten halben Jahr auftreten, häufiger ist dies im zweiten, dritten und vierten Jahre nach der Infection der Fall, sowohl einseitig, als beidseitig. Sie ist meist recht hartnäckig und wird oft rückfällig, daher der Name centrale recidivirende Retinitis. Der Endausgang ist trotzdem meist ziemlich günstig, wenngleich auch bleibende Sehstörungen, selbst gelbe Sehnervenatrophie und völlige Erblindung zurückbleiben können. Auch kann es zur Neubildung von Bindegewebe auf der Innenfläche der Netzhaut und in den Glaskörper hinein kommen (sogenannte Retinitis proliferans), aber fast nur, wenn Blutungen auftreten, die übrigens bei syphilitischen Erkrankungen recht selten sind.

Zwischen den genannten beiden Formen kommen selbstverständlich alle möglichen Uebergänge vor. Je schwerer die Erkrankung ist, um so dichter sind im Allgemeinen auch die Glaskörpertrübungen, und je dichter diese sind, um so eher kann Glaskörperschrumpfung, Netzhautablösung und Phthisis bulbi eintreten. Ich habe gefunden, dass die typische sogenannte centrale Retinitis vorwiegend bei jüngeren Individuen angetroffen wird, selten jenseits des vierzigsten Jahres, die mehr als Choroiditis disseminata mit mehr oder weniger reichlichen Glaskörperflocken auftretenden Formen dagegen gerade überwiegend bei älteren Leuten, ungefähr jenseits dieser Altersgrenze; letztere Bemerkung scheint auch Förster (l. c. Seite 191) gemacht zu haben.

Auch grössere gummöse Neubildungen gehen von Aderhaut, Iris und Ciliarkörper aus, von letzterem allerdings nur selten (Fälle von Mauthner, Woinow, Alt siehe Alexander l. c. Seite 72). Meist gelingt es nicht, dieselben zur Rückbildung zu bringen, ohne dass gleichzeitig auch das Auge zu Grunde geht.

Entzündungen der Sclera kommen häufig als Theilerscheinung ausgebreiteter syphilitischer Uveitis vor und können heilen oder Scleralstaphylome veranlassen. Als selbständige Erkrankung bei Syphilis sind sie selten und weichen auch dann nicht immer prompt einer antispecifischen Behandlung, sodass ihre syphilitische Natur häufig zweifelhaft bleibt. Auch Gummabildungen können von der Sclera ausgehen; häufiger ziehen sie dieselbe erst secundär, von der Uvea ausgehend, in Mitleidenschaft.

Syphilitische Erkrankung der Tenon'schen Kapsel ist sehr selten; sie macht die gleichen Symptome, wie „Tenonitis" aus anderer Ursache und weicht einer antispecifischen Behandlung.

Unverhältnissmäfsig selten ist specifische Erkrankung der Hornhaut bei erworbener Syphilis; die bei der angeborenen so häufige und charakteristische Keratitis interstitialis diffusa wird nur selten und spät bei erworbener Syphilis beobachtet und dürfte in den meisten Fällen richtiger als Nachkrankheit bei syphilitisch Gewesenen angesehen werden, weil gewöhnlich eine antiluetische Behandlung ohne Einfluss auf dieselbe ist. Sie verläuft im Wesentlichen wie die ererbte syphilitische Form, kann aber auch nur einen Theil der Hornhaut betreffen, oder nur Randtrübungen derselben verursachen, ähnlich denen bei Scleritis (Hock, Wiener Klinik 1876, Heft 3).

Mauthner (Zeissl's Lehrb. der Syph.) beschreibt auch eine wahre Keratitis punctata bei Syphilis, bei der stecknadelkopfgrosse Trübungen in den verschiedensten Schichten der Hornhaut, mit und ohne Ciliarinjection, kommen und gehen, nie grösser werden und nie zur Eiterung führen; die Krankheit ist sehr selten. Aehnliches hat Alexander (l. c. Seite 45) auch zusammen mit wirklicher Iritis gesehen.

Als Gumma der Hornhaut beschreibt Denarié rundliche graue diffuse Trübungen derselben, zusammen mit Iritis, wahrscheinlich die soeben erwähnte Form, Magni kleine opake Stellen an der äussersten Peripherie der Hornhaut. Ich selber beobachtete ein gesättigt graugelbes Infiltrat von ungefähr 3 mm Durchmesser unter spiegelndem Epithel aussen oben etwa 2 mm vom Hornhautrand entfernt, das ohne äussere Ursache drei Jahre nach syphilitischer Infection bei einem älteren Individuum entstanden war. Die antispecifische Behandlung hatte keine auffällige Wirkung; doch verschwand das Infiltrat langsam unter Hinterlassung eines grauen deutlich eingesunkenen Fleckes ohne Gefässentwicklung. Es könnte dies recht wohl ein Gumma gewesen sein; da dasselbe in gefässlosem Gewebe lag, wäre auch die mangelhafte Wirkung der Quecksilberbehandlung erklärlich.

Conjunctivalcatarrh, Conjunctivalhyperaemie und dergleichen wird bei Syphilis oft und aus den verschiedensten Ursachen gefunden, ohne übrigens in irgendwie innerem Zusammenhang mit derselben zu stehen, wenngleich unzweifelhaft syphilitische Erkrankungen der Lider, der Thränenorgane u. s. w. die Veranlassung sein können. Ueber eine wirklich specifische, trachomähnliche, nur antispecifischer Behandlung weichende Bindehauterkrankung liegen nur die Beobachtungen von Goldzieher

(Centr. für Aug. 1888, Seite 103) und Sattler vor (Prag. med. Woch. 1888, No. 12). Der directe Zusammenhang der „recurrirenden Conjunctivalhyperaemie", von der Alt (Centr. für Aug. 1890, Seite 373) vier Fälle beschreibt, dürfte einigermafsen zweifelhaft sein.

Abgesehen von den schon früher erwähnten Exanthemen kommen auch wirkliche Gummata auf und unter der Bindehaut vor, z. B. Trousseau (ann. de dermat. et. Syph. IX, No. 7) zwei Fälle im 9. und 12. Monat bei schwerer Syphilis; Estlander (Mon. für Aug. VIII, Seite 259) u. s. w. Auch in der Thränenkarunkel können solche auftreten (Taylor, Jahr. für Aug. 1875, Seite 452, zwei Fälle). Meist gehen hingegen die Gummata der Bindehaut vom Gewebe des oberen Lides, namentlich vom Lidknorpel aus. Sie können schon im ersten Jahre der Syphilis auftreten, chalazium- oder hordeolumähnlich, erbsen- bis haselnussgross werden und pflegen meist schnell zu ulceriren und zu vernarben. Wenn zugleich die Drüsen am Unterkiefer und vor dem Ohr stark geschwellt sind, können sie zeitweise dem syphilitischen Primäraffect sehr ähnlich sehen. Es kommt auch eine nicht gummöse Tarsitis im Frühstadium der Syphilis vor, acute Schwellung des Lidknorpels ohne Geschwürsbildung, die auf entsprechende Behandlung zurückgeht. Doch haben wir ja schon früher gesehen, dass kein principieller, sondern nur ein quantitativer Unterschied zwischen syphilitischer Entzündung und syphilitischer Neubildung oder Gumma besteht.

Sogar die längere Zeit für immun angesehene Thränendrüse kann in seltenen Fällen gummös oder in Form von wesentlich interstitieller Entzündung erkranken (Fälle von Streatfield, Albini, Adler und Alexander l. c., Seite 36) und die durch ihre Anschwellung verursachte Geschwulst auf antispecifische Behandlung rasch zurückgehen, während sie vorher jeder Therapie trotzte.

Die Orbita und ihre knöchernen Wandungen können ebenfalls an jeder beliebigen Stelle syphilitisch erkranken. Gummöse Periostitis führt zu Caries und Necrose, besonders an den Augenhöhlenrändern. In der Tiefe der Orbita macht sie, wie jede gummöse Erkrankung des Orbitalinhaltes, ausserdem die Symptome einer Geschwulst: Vortreibung des Auges nach der dem Sitz der Geschwulst gegenüberliegenden Seite, Beweglichkeitsbeschränkung nach der Seite der Geschwulst, ausserdem je nach ihrer Lage (besonders am Foramen opticum und an der Fissura orbitalis superior) mehr oder weniger ausgedehnte Sehstörung, Anaesthesien der Bindehaut und Hornhaut mit ihren Folgen (neuroparalytische Keratitis), Neuralgien und Lähmungen. Dazu kommen

noch entzündliche Erscheinungen: Lidschwellung, Chemosis mehr oder weniger Conjunctivitis u. s. w., später Zeichen von Orbitaleiterung und Fistelbildung. Im Uebrigen zeigen die syphilitischen Erkrankungen der Augenhöhle und ihrer Wände nichts Characteristisches: die Diagnose beruht auf der Anamnese und dem Erfolg einer antisyphilitischen Behandlung.

Häufig erkranken bei Syphilitischen auch die Thränenwege in Form von Dacryocystitis, Dacryocystoblennorrhoe und Stenose, und zwar ist die Erkrankung meist von der so überaus oft erkrankten Nasenschleimhaut fortgepflanzt. Gerade bei Syphilis sind nicht selten die knöchernen Wände des Thränennasenganges miterkrankt; in Folge dessen kommt es häufiger, wie sonst, zu narbigem, selbst knöchernem Verschluss derselben, wodurch die Prognose erheblich verschlimmert wird.

Syphilitische Erkrankungen des knöchernen Schädels und seines Inhaltes sind wohl die schwerst wiegenden Aeusserungen der Syphilis. Einmal kann Arteriitis obliterans ganze Gefässgebiete im Gehirn mehr oder weniger plötzlich ausfallen lassen, zu Blutungen und Erweichungen führen, die namentlich bei noch verhältnissmäfsig jugendlichen Individuen ohne Herzfehler oder dergleichen in hohem Grade syphilisverdächtig sind. Ausserdem kommen wirkliche gummöse Neubildungen vor, bald mehr flächenhaft und mit Vorliebe basal, Sehnerv, Chiasma, Tractus, motorische und sensible Nerven einschliessend und in Mitleidenschaft ziehend und dem entsprechende Symptome machend, aber auch an der Convexität und „corticale“ Symptome verursachend, wie Hemianopsie, Aphasie, Jackson'sche Epilepsie u. s. w., bald mehr wirklich geschwulstförmig, einfach oder mehrfach an beliebiger Stelle des Gehirns und seiner Umhüllungen auftretend. In beiden Fällen setzen sich die Symptome zusammen aus denen einer rascher oder langsamer wachsenden Geschwulst (siehe Seite 143) und von mehr oder weniger Reizung und Entzündung in deren Umgebung. Im Uebrigen gelten für die Localisation die gleichen Regeln, wie bei einer beliebigen anderen Erkrankung innerhalb der Schädelhöhle (Seite 132); sogenannte Fernwirkungen pflegen recht häufig zu sein.

Häufig äussert sich die Syphilis im Wesentlichen als multiple basale Neuritis, wie die anatomische Untersuchung zeigt, ebenfalls gummöser Natur; oder es werden gelegentlich alle möglichen System- und Heerderkrankungen in Gehirn und Rückenmark vorgetäuscht. Es würde zuweit führen, hier auf Einzelheiten einzugehen, die doch lediglich Wiederholungen von schon früher Gesagtem sein würden. Characteristisch ist für syphilitische Hirnerkrankungen ein oft sehr auffälliges

Wechseln der Symptome, sodass z. B. Oppenheim (Berl. klin. Woch. 1887, Seite 666) die „oscillirende" Hemianopsia bitemporalis (Seite 41) geradezu als Kriterium der basalen Hirnsyphilis erklären konnte. Ebenso ist characteristisch die bunte Manchfaltigkeit der verschiedensten Hirnsymptome und ihrer Combinationen, wie sie bei keiner anderen Krankheit vorkommt. Nach langer Zeit noch können unter passender Behandlung scheinbar unmögliche Heilungen erzielt werden, und andererseits können scheinbar leichte Symptome sehr hartnäckig sein (Lähmungen).

Aus dem Gesagten ergibt sich klar, dass Augensymptome bei Hirnsyphilis überaus häufig vorkommen werden. Wir wollen hier nur zwei etwas näher besprechen, die Sehnervenerkrankungen und die Lähmungen.

Sehnervenleiden centraler und peripherer Natur werden bei Syphilis in allen Formen und aus den verschiedensten Ursachen sehr oft gefunden. Meist sind dieselben secundär, wie die ophthalmoscopisch sichtbare Neuritis bei syphilitischen Uveal- und Netzhauterkrankungen, die meist in Heilung, zuweilen in gelbe Atrophie ausgeht, die durch Meningitis oder gummöse basale Neubildungen bedingte Neuritis mit Ausgang in Heilung, partielle oder totale Atrophie, die Stauungspapille bei Hirngumma, einfache Druckatrophie oder retrobulbäre Neuritis bei Erkrankungen in Schädelhöhle und Orbita u. s. w. Die tabische Sehnervenatrophie kann nicht mehr zu den syphilitischen Erkrankungen gerechnet werden, auch wenn sie bei einem früher syphilitisch Gewesenen auftritt.

Der Sehnerv kann aber auch mehr selbständig erkranken und dann geschieht es in der Regel verhältnissmäſsig früh, im 8. bis 20. Monat nach der Infection. Bei dieser Neuritis optica specifica, die für sich allein, oder zugleich mit Neuritis anderer Basalnerven, ein- und doppelseitig, vorkommt, weist ebenfalls das Microscop die specifische Erkrankung: Arteriitis, interstitielle gummöse Processe nach, und zwar nicht nur im Sehnerven, sondern auch im Chiasma und den Tractus optici, sodass die verschiedensten peripheren Sehstörungen vorhanden sein können. Entsprechend den verhältnissmäſsig wenig ausgedehnten anatomischen Veränderungen ist unter entsprechender Behandlung die Prognose verhältnissmäſsig günstig (siehe z. B. Horstmann, Deutsch. med. Woch. 1888, No. 14) und zwar um so günstiger, je früher dieselbe nach der Infection auftritt. Später überwiegen mehr die secundären Erkrankungen des Sehnerven und kommt es leichter zu Zerstörung der nervösen Elemente, die sich nicht mehr ersetzen.

Badal (arch. d'opht. VI, Seite 301) fand unter 631 Fällen von Augensyphilis 139 Sehnervenerkrankungen und 144 Lähmungen.

Ebenso wie die syphilitischen Sehnervenerkrankungen können auch die syphilitischen Lähmungen der Augenmuskeln die verschiedensten Ursachen haben. Es kann der Muskel selbst erkrankt sein, specifische Neubildungen in der Augenhöhle, namentlich an der Fissura orbitalis superior, können Nerven und Muskeln in Mitleidenschaft ziehen, solche an der Schädelbasis können ebenfalls die basalen Hirnnerven beeinträchtigen, solche im Hirn selbst die motorischen Nervenwurzeln und Kerne schädigen, oder sogar solche in Stabkranz und Rinde conjugirte Ablenkungen und Lähmungen verursachen. In allen diesen Fällen werden die Lähmungen gewöhnlich mit noch anderen Erscheinungen der Syphilis vergesellschaftet sein. Isolirte Lähmungserscheinungen an den Augenmuskeln sind aber nicht selten zeitweise das einzige Symptom der Syphilis; sie entstehen entweder durch syphilitische Neuritis und Perineuritis an den Nervenwurzeln und an der Hirnbasis, oder sind nucleärer Natur; andere Ursachen sind Ausnahmen.

Obschon kein Muskel und keine Muskelcombination bei Syphilis nicht gelegentlich gelähmt wird, kommen doch bestimmte Formen besonders häufig vor. In etwa $^3/_4$ der Fälle ist der Oculomotorius, in ungefähr $^1/_4$ derselben der Abducens betroffen, nur in 1 bis 2 $^0/_0$ der Trochlearis und ebenso selten der Facialis; Lähmungen der beiden letztgenannten sind zudem meist mit Lähmung des Oculomotorius oder Abducens combinirt. Vielleicht die Hälfte aller Augenmuskellähmungen mag syphilitischen Ursprunges sein, verhältnissmäfsig oft die complete Oculomotoriuslähmung und die isolirte Ptosis. Man kann wohl sagen, jede spontan auftretende Augenmuskellähmung oder Ophthalmoplegie (Seite 70) fordert zur Differentialdiagnose bezüglich Syphilis als Ursache heraus.

Eine besonders häufige Form bei Syphilis ist die einseitige Ophthalmoplegia interna, die einseitige Lähmung des Sphincter pupillae und der Accommodation. Nach Alexander sollen $^3/_4$ dieser Lähmung syphilitischen Ursprunges sein, nach Uhthoff allerdings nur $^1/_4$. Man begreift leicht, wie gerade bei Syphilis diese beiden Muskelkerne isolirt erkranken, wenn man bedenkt, das Arteriitis die Ursache ist, dass das Ernährungsgebiet des 3. Ventrikels verschieden von dem des Aquaeductus silvii und des 4. Ventrikels ist (siehe Seite 129), und dass die betreffenden Arterien Endarterien im Sinne Cohnheim's sind, wie die der Netzhaut (Heubner).

Im Ganzen findet man die syphilitischen Augenmuskellähmungen in den späteren Stadien der Krankheit, selten schon im ersten halben Jahr; sie können rascher oder langsamer auftreten, sind meist hartnäckig und heilen nur langsam in vielen Fällen gar nicht. Sind sie aber geheilt, so besteht auch keine Neigung zu Rückfällen. Naunyn hatte 70 % Heilungen. Wenn nach 14 tägiger energischer Behandlung keine Spur von Besserung aufgetreten ist, auch nicht bezüglich der Cachexie, so ist, nach Letzterem, überhaupt keine mehr zu erwarten.

Lähmungen können auch erst sehr spät, sogar nach längst geheilter Syphilis auftreten. In diesem Falle sind sie aber häufig anderen Character's, rasch auftretend und rasch verschwindend, gerne recidivirend und dann nicht eigentlich mehr syphilitisch, sondern Vorläufer und Symptome von Hirn- und Rückenmarkskrankheiten: Tabes, multiple Sclerose, progressive Paralyse, Psychosen u. s. w.

Auch bei früh eintretenden syphilitischen Lähmungen werden nicht selten nach Jahren die genannten Erkrankungen des Nervensystems beobachtet. Die basale, namentlich aber die nucleäre Lähmung zeigt, dass die syphilitische Arterienerkrankung sich im Gehirn festgesetzt hat. Unter dem Einfluss der letzteren bildet sich dann, auch nach völlig geheilter Syphilis, eine Praedisposition der Centralorgane des Nervensystems heraus, in Folge deren verhältnissmäſsig unbedeutende, innerliche oder äusserliche Schädlichkeiten Veranlassung zur Entwicklung dieser Krankheiten abgeben können.

Beim sogenannten Koma syphiliticum, das mit und ohne Prodromalerscheinungen (Kopfweh, Schwindel, Convulsionen, plötzliche Erblindung u. dergl.) auftreten kann, sollen nach Althaus (Deutsch. med. Woch. 3. Febr. 1887) ausser den Symptomen der Hirnrindenlähmung zugleich die von Reizung der Brücke und des verlängerten Markes vorhanden sein: Pupillen klein, nicht reagirend und die Augen tief zurückgesunken. Dadurch wäre ein Unterscheidungsmerkmal gegeben, gegenüber dem alcoholischen und uraemischen Koma, bei dem die Pupillen weit sind. Beim Koma durch Opiumvergiftung und Ponsblutung sei die Pupille noch viel enger; bei letzterer würde ausserdem Lähmung aller vier Extremitäten zu erwarten sein. Es dürfte aber fraglich erscheinen, ob die von Althaus angegebene Combination beim syphilitischen Koma constant vorhanden ist. Zudem können auch die anderen genannten Formen von Koma bei Syphilitischen vorkommen, was diagnostisch wohl zu beachten und auch von therapeutischer Wichtigkeit ist.

Der bei Syphilis gelegentlich auftretende Diabetes — meist Folge specifischer Neubildung oder Entzündung am Boden des vierten Hirnventrikels und zu Localdiagnosen zu verwerthen — dürfte bei dessen gewöhnlich nur vorübergehendem Auftreten, kaum je eine von demselben abhängige Augenaffection veranlassen. Dagegen können syphilitische Nierenerkrankungen recht wohl solche zur Folge haben. Bei Frühsyphilis treten dieselben in ähnlicher Form, wie bei Scharlach auf, acut, subacut oder mehr chronisch und können, wie bei letzterem, namentlich uraemische Amaurose verursachen. Später werden fast nur chronische interstitielle Veränderungen (Schrumpfniere, eventuell mit gummösen Neubildungen und Amyloid) angetroffen, die als häufigste Ursache der Retinitis und Neuroretinitis albuminurica bekannt sind.

Ueber Syphilis als Ursache von späteren Erkrankungen des Hirns und Rückenmarks war schon früher die Rede. Als wirklich syphilitisch können dieselben nicht mehr angesehen werden, wie schon die Wirkungslosigkeit, oft sogar Schädlichkeit! einer antisyphilitischen Behandlung wahrscheinlich macht. Trotzdem ist Syphilis insofern die Ursache, als die specifische Arteriitis im Nervensystem das letztere in seiner Widerstandsfähigkeit gegen innere und äussere Einflüsse erheblich herabsetzt, sodass Schädlichkeiten, die bei einem Gesunden ohne Nachtheil ertragen werden, bei einem syphilitisch Gewesenen Anstoss zu schwerer Erkrankung geben können.

Die **angeborene** Syphilis sellt selbstverständlich nichts von der erworbenen Grundverschiedenes dar, weicht aber in Vielem nicht unerheblich von letzterer ab. Von vorn herein ist festzuhalten, dass es sich immer um verhältnissmäfsig leichte Fälle handeln muss, da die schweren schon im Mutterleib oder doch bald nach der Geburt wegsterben. Die intrauterine Infection verläuft viel rascher, als die extrauterine. Sterben doch Früchte schon frühzeitig an „tertiärer" Syphilis ab. Da die angeboren syphilitischen Augenerkrankungen meist erst später eintreten, so erinnern sie vorwiegend an die Spätsymptome der Lues acquisita und besonders an solche bei abgelaufener erworbener Syphilis. Schon beim Neugeborenen verläuft die erworbene Syphilis viel weniger rasch, als die intrauterine. Hierdurch und durch das Auftreten sichtbarer „primärer" und „secundärer" Symptome unterscheidet sich erstere von letzterer. Bezüglich der später auftretenden Augenerkrankungen, besonders bezüglich der Keratitis interstitialis diffusa, habe ich aber zwischen der angeborenen und der bei oder unmittelbar nach der Geburt erworbenen Syphilis keinen erheblichen Unterschied erkennen können.

Nicht selten sind Augenerkrankungen, auch abgelaufene! schon angeboren. Es sind dies einerseits Erkrankungen der Uvea im weitesten Sinne des Wortes mit ihren Folgen von einfacher Choroiditis disseminata (vorwiegend mit zahlreichen, kleinen, rundlichen, stark pigmentumsäumten Heerden) und kaum merklicher Sehstörung, bis zu den schwersten plastischen Formen von Uveitis und Jridochoroiditis mit Pupillarverschluss und dessen Folgen. Als secundäre Erscheinungen kommen zur Beobachtung: Staarbildungen, Staphylombildungen der verschiedensten Art bis zur allgemeinen pathologischen Vergrösserung des ganzen Auges, langsam progressive Entzündungen mit zeitweiser oder andauernder Druckerhöhung u. s. w. Sehnervenexcavation, Netzhautablösung u. dergl. Auch die Hornhaut kann schon im Mutterleib parenchymatös erkranken, und in Folge davon können mehr oder weniger ausgedehnte wolkige Trübungen derselben mit oder ohne Gefässentwicklung schon angeboren sein. Sogar Geschwürsbildungen der Hornhaut kommen vor und als deren Folgen Hornhautstaphylome, vordere Synechien, vordere Polarcataract. Derartige Hornhautbefunde sind aber sehr selten (so habe ich angeborene vordere Polarcataract mit den Zeichen stattgefundenen und wieder geheilten Durchbruches der Hornhaut nur ein einzigmal als Erscheinung der angeborenen Syphilis gesehen) während sie als Folgen extrauteriner Erkrankung (Blennorrhoea neonatorum) unvergleichlich viel häufiger beobachtet werden.

Eine andere Reihe angeborener Augenerkrankungen sind vorwiegend Folgen einer intrauterinen Meningitis, die auch nicht selten zu angeborenen Schädelmissbildungen führt; hierher gehören wohl die meisten Fällen von Neuritis und postneuritischer Sehnervenatrophie auf angeboren syphilitischer Grundlage.

Extrauterin sind es ebenfalls Uvealerkrankungen im weitesten Sinne des Wortes, die bei angeborener Syphilis beobachtet werden: Choroiditis von den leichtesten Formen bis zu den schwersten mit Betheiligung der Netzhaut und Pigmentirung derselben, meist mit, seltener ohne gleichzeitige Glaskörpertrübungen, später nicht selten die Ursache von Staarbildungen, namentlich von schmalstreifigen oder von Cataracta punctata, abgebend. Das gleichzeitige Vorhandensein von sichtbaren Glaskörpertrübungen bei Choroiditis disseminata ist bis zu einem gewissen Grad characteristisch für die specifische Natur derselben; doch sind Ausnahmen hiervon immerhin recht häufig. Ausserdem kommen bei hereditär Syphilitischen Aderhautaffectionen „asthenischer Natur“ wie namentlich auch Iritis serosa, in vollständig uncharacteristischer Form entschieden häufiger vor, als bei Anderen, obschon dies von Verschiedenen geleugnet wird.

Plastische Iritis ist bei Kindern selten, namentlich bei Neugeborenen, später wird sie etwas häufiger; kommt sie aber vor, so sind die Erkrankten in überwiegender Mehrzahl hereditär syphilitisch. Doch theilt auch Hutchinson (ophth. hosp. rep. VIII, Seite 217) 5 Fälle von schwerer plastischer Iritis bei Kindern von $1^1/_2$ bis 8 Jahren mit, bei denen jede Form von Syphilis auszuschliessen war. Gummata oder Papeln der Iris sind sehr selten; Fälle werden mitgetheilt von Alexander (l. c., Seite 196, zwei Fälle von 7 und 8 Jahren), Trousseau (ann. de dermat. et de syph. VI, Seite 415), Watson (ophth. hosp. rep. XI. 1, Seite 65) und Liebrecht (Mon. für Aug. 1891, Seite 184); letzterer Fall ist aber recht zweifelhaft.

Wichtiger als alle genannten Erkrankungen des Auges und in hohem Grad characteristisch für angeborene Syphilis ist die etwa vom 6. Jahr, selten früher, bis zur Pubertätszeit auftretende Keratitis interstitialis diffusa (Keratitis parenchymatosa, Keratitis scrophulosa! Arlt). Allerdings kommt diese Hornhauterkrankung nicht ausschliesslich bei angeboren Syphilitischen vor, aber doch in einem so hohen Procentsatz (nach Horner $^2/_3$, nach Mauthner $^4/_5$), dass in jedem Falle der dringende Verdacht auf diese Ursache erregt wird. Arlt freilich leugnete Anfangs den Zusammenhang mit Lues congenita ganz und nannte die Krankheit Keratitis scrophulosa; später nahm er mehr einen vermittelnden Standpunkt ein. Ich selber gehöre zu denjenigen, welche dem höchsten Procentsatze zuneigen und dies um so mehr, je länger und genauer ich die einzelnen Fälle verfolgen konnte. Doch kommen zweifellos auch eine ganze Reihe Fälle bei nicht hereditär Syphilitischen vor, nur nach meiner Erfahrung gerade bei ausgesprochen „scrophulösen“ recht selten.

Keratitis interstitialis diffusa kann die einzige Erscheinung bei angeborener Syphilis sein; häufiger dagegen sind auch noch andere Zeichen vorhanden, die mehr oder weniger sicher auf die gleiche Ursache zurückzuführen sind, wie Schädelmissbildungen, Schwerhörigkeit oder Taubheit oder andere Zeichen einer abgelaufenen Meningitis, eingesunkene Nase, Tophi, Gelenkentzündungen und ihre Folgen, besonders am Knie, Drüsenschwellungen, namentlich am Oberarm u. s. w. Nach Hutchinson[1]) soll eine besondere Zahnform, am ausgesprochensten an den beiden mittleren bleibenden Schneidezähnen im Oberkiefer (siehe Fig. 20) überaus

Fig. 20.

[1]) „Die mittleren oberen Schneidezähne sind characteristisch . . . . Bei heriditär Syphilitischen sind diese Zähne gewöhnlich kurz und schmal mit einer breiten verticalen Einkerbung an der Schneide, und ihre Ecken sind abgerundet.“

characteristisch für Lues congenita sein und wird in der That in einem hohen Procentsatz bei solcher gefunden. Freilich ist dies nicht constant der Fall; auch kommt die gleiche Zahnform nicht gar selten auch bei solchen vor, bei denen nicht die geringste sonstige Spur von angeborener Syphilis nachzuweisen ist. Hierdurch wird der diagnostische Werth dieser Zahnmissbildung einigermafsen eingeschränkt. In vielen Fällen gibt auch die Anamnese die sichersten Anhaltspunkte für angeborene Syphilis, obschon dieselbe begreiflicherweise oft unzuverlässig genug ausfällt. Es sind keineswegs nur schwächliche und anaemische Kinder, bei denen die hereditär syphilitische Hornhauterkrankung zur Beobachtung kommt, sondern dies ist gar nicht selten auch bei körperlich und geistig gut entwickelten der Fall, obschon allerdings ersteres die Regel bildet. Wenn Keratitis interstitialis diffusa nach der Pubertätszeit gefunden wird, so sind dies meist Rückfälle einer früher schon einmal aufgetretenen Krankheit, die gewöhnlich schwerer als die erste Erkrankung verlaufen.

Die Keratitis interstitialis ist eine Einwanderungskeratitis, die von einer Stelle des Hornhautrandes ausgehend (seltener von mehreren gleichzeitig) allmälig die ganze Membran durchzieht. Die Krankheit ist also im Grunde eine Uvealerkrankung. Deshalb findet man in schweren Fällen so ungemein häufig Complicationen von Seiten der Gefässhaut, namentlich der vordersten Abschnitte derselben, der Regenbogenhaut und des Ciliarkörpers. In anderen Fällen ist die interstitielle Keratitis erst secundär und Theilerscheinung einer weitverbreiteten Erkrankung der Gefässhaut. Im Uebrigen sind bezüglich der verschiedenen Formen und des Verlaufes die Lehrbücher der Augenheilkunde nachzusehen.

Nicht selten findet man bei angeboren Syphilitischen Knochenerkrankungen der Orbitalwände, namentlich des freien Orbitalrandes und der knöchernen Wände des Thränensacks und -nasenganges. Gewöhnlich handelt es sich um Periostitis oder Caries, die weiter nichts Characteristisches haben, viel seltener um wirkliche „gummöse“ Erkrankungen. Ueberhaupt kommt Entwicklung von Gummigeschwülsten zwar gelegentlich an der Orbita, am Periost, in den Lidern u. s. w. vor, ist aber sehr selten.

Die Erkrankungen der knöchernen Wände der Thränenwege geben häufig die Ursache ab zu acuten und chronischen Entzündungen in Thränensack und -nasengang mit ihren Folgen, namentlich auch zu knöchernen Stenosen und Verwachsungen, die der Therapie grosse Schwierigkeiten bereiten können.

Andere, auf hereditäre Lues zurückzuführende Erscheinungen von Seiten des Sehorgans sind enorm selten. Es werden einzelne Fälle von Muskellähmungen angeführt (Graefe, Arch. für Ophth. I. 1. Seite 433, linksseitige Oculomotoriuslähmung, Mackenzie, cit. Alexander l. c., Seite 207, beidseitige Abducenslähmung und Ptosis, Lawford, ophth. review. April 1890, 2 Fälle von unvollständiger Oculomotoriuslähmung). Diesen kann ich selber noch einen Fall von rechtsseitiger isolirter Lähmung des Sphincter pupillae hinzufügen. Es handelte sich um ein 9jähriges Mädchen, bei dem sie etwa 2 Jahre bestand. Der Vater war nachweislich syphilitisch und leidet merkwürdigerweise ebenfalls an einseitiger Mydriasis, die 7jährige Schwester hatte Keratitis interstitialis diffusa und die zwei ersten waren bald nach der Geburt unter specifischen Erscheinungen gestorben. Barlow (Lancet 1877, No. 8) sah Alopecie beider Augenbrauen, Scheffelt (Arch. für Aug. XXII. 4) eine beidseitige Erkrankung der Netzhautvenen, die z. Th. in weisse Stränge verwandelt waren, als erstes Symptom bei einem 18jährigen Manne.

Alle diese hereditär syphilitischen Augenerkrankungen sind, mit wenigen Ausnahmen, als solche bei abgelaufener syphilitischer Infection zu betrachten, z. Th. geradezu analog den postsyphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Eine antisyphilitische Behandlung nützt demnach nur in den allerersten Lebensjahren etwas, später nicht mehr. Im Gegentheil kann eine solche, als schwächendes Moment, geradezu schädlich wirken.

Tuberculose und **Scrophulose.**

Auch bei Tuberculose kann das Auge die Eingangspforte für die Infection sein, und geschieht letztere aus leicht begreiflichen Gründen in der Regel von der Bindehaut aus (Tuberculose oder Lupus der Bindehaut). Die unverletzte Bindehaut wird durch Tuberkelbacillen nicht inficirt (Valude); es muss immer ein Substanzverlust derselben vorhanden sein, mag dieser nun traumatischer Natur oder durch Geschwürsbildung entstanden sein. Es bilden sich dann buchtige Geschwüre auf mehr oder weniger stark und umfangreich infiltrirter Basis. Der Boden der Geschwüre ist oft von reichlichen leicht blutenden Granulationen bedeckt; sowohl in letzteren, als auch in den Geschwürsrändern lassen sich microscopisch typische Tuberkelknötchen nachweisen, und nicht selten sind auch macroscopisch daselbst miliare Knötchen zu sehen. Geschwulst- und Geschwürsbildung ergreift weiter-

hin auch die Nachbargewebe und kann, namentlich an den Lidern, einen recht erheblichen Umfang erreichen. Nach einiger Zeit sind regelmäfsig auch die Lymphdrüsen vor dem Ohr, oder unter dem Unterkiefer, oder beide geschwollen. Die Bindehaut soll aber auch in „trachom" ähnlicher Weise tuberkulös erkranken können.

In vielen Fällen bleibt die Bindehauttuberculose längere Zeit die einzige Localisation des tuberculösen Processes, besonders wenn sich an der Bindehaut die Eingangspforte befindet. Zeitige Zerstörung oder Entfernung der Neubildung kann dann zur Heilung führen. In anderen Fällen erkrankt die Bindehaut erst secundär, sowohl continuirlich von der Nachbarschaft aus: Haut, Thränensack, Nase, intraoculäre tuberculöse Neubildungen, als auch discontinuirlich, wohl auf embolischem Wege; letzteres dürfte das Seltenere sein.

Wo nicht schon macroscopisch miliare Tuberkelknötchen sichtbar sind, sichert der Nachweis von Tuberkelbacillen in Gewebsstückchen die Diagnose. Auch in der Thränenflüssigkeit sind öfters Bacillen gefunden worden. Bezüglich der Litteratur siehe Amiet (Diss. Zürich 1887), Burnett (Arch. für Aug. XXIII, Seite 336) u. a. m.

Eine Unterscheidung von Tuberculose und Lupus der Bindehaut lässt sich heutzutage wohl nicht mehr durchführen. Ist auch letztere mehr locale Erkrankung, so ist doch für beide das Vorhandensein von Tuberkelbacillen mafsgebend. Nach Neumann soll der Tuberkel käsig zerfallen, das Lupusknötchen nicht. Impfung von Lupusmaterial in die vordere Kammer macht Tuberculose (Trousseau, arch. d'opht. 1889, Nov.—Dec.), Pagenstecher und Pfeiffer (Berl. klin. Woch. 1883), nach Parinaud (gaz. hebd. 1884) aber nur locale, nie allgemeine, wie Impfung mit tuberculösem Material. Mir scheint der Hauptunterschied für derartige Fälle von Lupus und Tuberculose im Nährboden, im ergriffenen Individuum, zu liegen, dessen Stoffwechselproducte bei „Tuberculose" dem Wachsthum und der Vermehrung der Bacillen keinen oder nur ganz ungenügenden Widerstand leisten, bei „Lupus" die Lebensthätigkeit derselben erheblich abschwächen. Selbstverständlich ist hierfür keine scharfe Grenze zu ziehen, sondern sind alle möglichen Uebergänge anzutreffen; auch ist gar nicht ausgeschlossen, dass z. B. Lupus später in typische Tuberculose übergehen kann. Diese Annahme entspricht sehr gut den thatsächlichen Verhältnissen und erklärt dieselben auf die zwangloseste Weise.

Tangl (Centr. für Aug. 1891, Seite 14) hat in einem Chalazion Tuberkelbacillen gefunden und erklärte deshalb das „Hagelkorn" der Lider für eine tuberculöse Neubildung. Diese Ansicht hat mehr Aufsehen erregt, als Billigung gefunden und ist von verschiedener Seite scharf zurückgewiesen worden (z. B. Weiss, Mon. für Aug. 1891, Seite 206; Deutschmann, Beiträge zur Aug. II, Seite 109). Ohne die Möglichkeit im Geringsten leugnen zu wollen, dass in seltenen

Fällen die tuberculöse Liderkrankung zeitweise unter dem Bild eines Chalazion verlaufen könne, hat das typische Chalazium weder klinisch noch anatomisch das geringste mit Tuberculose zu thun. Hat man doch früher diese durchaus gutartigen Geschwülstchen auch schon für Sarcome erklären wollen, weil in ihrem Granulationsgewebe gelegentlich Riesenzellen gefunden wurden und weil sie nach unvollständiger Entfernung gerne Rückfälle machen.

Acut verlaufende Tuberculose des Lides kann Anfangs unter dem Bilde eines grossen Hordeolum verlaufen und erst später die characteristischen Veränderungen zeigen. Trotzdem wird wohl Niemand das Hordeolum überhaupt als eine „tuberculöse" Neubildung erklären.

Im weiteren Verlaufe der Tuberculose bleibt kein Theil des Sehorgans völlig verschont. Es handelt sich theils um mehr geschwulstähnliche Neubildungen im Auge und in den centralen Theilen des Sehorgans, theils um mehr flächenhafte und diffuse Entzündungen auf tuberculöser Grundlage und häufig als Theilerscheinung der tuberculösen Allgemeininfection. In letzterem Falle ist sehr häufig die Uvea, viel seltener die Netzhaut mitbetheiligt; doch sind die Tuberkelknötchen gewöhnlich nur microscopisch sichtbar. Man findet letztere sowohl, wenn gleichzeitig tuberculöse Meningitis besteht, als auch ohne solche.

Viel seltener sind die tuberculösen Geschwülstchen mit dem Augenspiegel sichtbar. Man findet dann einfach oder mehrfach, gleichzeitig oder nach einander, gewöhnlich im eigentlichen Fundus oculi, weisslichgelbliche rundliche Flecken, über welche die Netzhautgefässe hinwegziehen. Sehr selten sind sie von einem auffälligen Pigmentsaum umgeben, was für die Differentialdiagnose nicht unwichtig ist. Das einzelne Knötchen kann kleiner werden und sogar verschwinden; meist wächst es, fliesst mit benachbarten zusammen und wird immer deutlicher über den Augengrund hervorragend. Weiterhin schliessen sich dann plastisch-eitrige Entzündungsvorgänge in Netzhaut und Glaskörper, Netzhautablösung u. s. w. an, welche eine weitere Beobachtung mit dem Augenspiegel unmöglich machen und zu Verlust des Auges, meist mit Durchbruch nach aussen, führen.

Im Ganzen gehören ophthalmoscopisch sichtbare Choroidaltuberkel in das Endstadium der Tuberculose und entstehen häufig erst kurz vor dem Tode. Hierdurch wird ihr diagnostischer Werth erheblich vermindert, da zu dieser Zeit die Diagnose meist nicht mehr zweifelhaft ist.

Auch in den vorderen Abschnitten der Aderhaut, im Ciliarkörper und in der Iris kommen tuberculöse Neubildungen vor, von denen aber nur die der Iris von Anfang an sichtbar sind. Terson (arch. d'opht. X. Seite 7) will einen solchen Iristuberkel mit Erfolg entfernt haben. Blutungen aus dem Ciliarkörper können nach Michel erstes Symptom einer Tuberculose desselben sein.

Tuberculöse Neubildungen in der Aderhaut, die zuweilen auch doppelseitig vorkommen (Haugg, Diss. Strasburg 1890, daselbst auch die Litteratur), können lange scheinbar einzige Localisation der Tuberculose sein. In solchen Fällen können sich grössere Geschwülste bilden, die nach aussen aufbrechen und sich eigentlich nur microscopisch von grösseren Gummaknoten an der betreffenden Stelle unterscheiden.

Selten entwickeln sich Tuberkel primär in der Sclera, sehr selten in der Hornhaut (Panas und Vassaux, Jahr. für Aug. 1885, Seite 341; Roy und Alvarez, ibid.; Rachet, Thése de Paris 1887). Im letzten Falle handelt es sich offenbar um tuberculöse Infection von Hornhautgeschwüren bei Tuberculose der Bindehaut.

Auch Sehnerv, Chiasma, Tractus opticus und die centraler gelegenen Theile des Sehorgans werden bei Tuberculose überaus häufig in Mitleidenschaft gezogen, entweder direct, oder durch Entzündung und Geschwulstbildung in der Nachbarschaft, oder durch „Fernwirkung". Sehstörungen mit und ohne Spiegelbefund, Krämpfe, Lähmungen, Sensibilitätsstörungen u. s. w. sind häufige Theilerscheinungen einer Meningitis tuberculosa (siehe Seite 155) oder von mehr geschwulstähnlichen, oder flächenhaften tuberculösen Neubildungen, für welche die vordere Schädelgrube und besonders die Gegend des Chiasma ein Lieblingssitz ist. Vergleiche hierzu das bei den Hirngeschwülsten Gesagte Seite 143.

Tuberculöse Processe in der Augenhöhle sind selten; häufig dagegen sind die knöchernen Wände derselben, zuweilen auch die der Thränenwege, in Form von Periostitis und Caries erkrankt, welche in der grossen Mehrzahl der Fälle auf Syphilis oder Tuberculose zurückgeführt werden müssen.

Bei Tuberculösen kommen auch mehr flächenhafte diffuse Erkrankungen der Augenhäute, speciell der Uvea, vor. Die Bacillen sind indess hierbei nie gleichmäfsig verbreitet, sondern verursachen kleinste zerstreute Knötchen, die weiterhin gerne zusammenfliessen. Iritis tuberculosa ist nach Einzelnen überaus häufig, nach Wagner (Münch. med. Woch. 1891, No. 15, 16) sogar 50% aller Iritiden, was entschieden viel zu hoch gegriffen ist. Wagner hat anscheinend alle Fälle sogenannter Iritis serosa mitzugerechnet. Die bei letzterer auf-

tretenden miliaren Heerde sind indess einfache Ansammlungen von mehr oder weniger degenerirten Rundzellen und zeigen so wenig den Bau eines Tuberkels, wie die aus ähnlichen Zellen und Detritus bestehenden Auflagerungen auf die Hinterwand der Hornhaut.

Iritis mit Knötchenbildung, mit Bildung von graurö thlichen (im Gegensatz zum gelbrö thlichen Gummaknötchen) bis stecknadelkopf-grossen und grösseren, meist mehrfach oder zahlreich auftretenden, oft längere Zeit kommenden und wieder verschwindenden „Granulomknötchen“ scheint oft, aber doch nicht immer tuberculöser Natur zu sein. Aehnliches kommt auch gelegentlich ohne jedes Zeichen von Entzündung der Regenbogenhaut vor (Lymphome?).

Es ist höchst wahrscheinlich, dass unter dem Einflusse im Blute kreisender pathologischer Stoffwechselproducte der Bacillen und des von ihnen inficirten Gewebes, falls irgend noch ein weiteres Moment hinzukommt, z. B. ein Trauma, ebenfalls Entzündungen auftreten können, deren Producte in diesem Falle natürlich bacillenfrei gefunden würden, und doch mit einem gewissen Rechte als „tuberculös“, d. h. als unter dem Einfluss der Tuberculose entstandene, bezeichnet werden dürften. Derartiges müssen wir (auch bei vielen anderen Infectionskrankheiten!) bei einer Reihe von Entzündungen, namentlich der verschiedenen Abschnitte der Aderhaut, entschieden annehmen.

Die sogenannte **Scrophulose** ist seit dem Nachweis der bei ihr, vorwiegend in verkästen Lymphdrüsen, vorhandenen Tuberkelbacillen, als „latente“ Tuberculose erkannt worden. Sie kann bei jedem Anlass, durch den die Bacillen in die allgemeine Säftemasse übertreten, in typische, mehr oder weniger acut verlaufende, Tuberculose übergehen.

Man bezeichnet mit Scrophulose im Wesentlichen einen Zustand, der dadurch zu Stande kommt, dass im Verlaufe länger andauernder Entzündungsprocesse der Schleimhaut, namentlich der Athmungsorgane, aber sehr häufig auch des Verdauungscanales, offenbar von Substanzverlusten aus die zugehörigen Lymphdrüsen tuberculös erkranken und käsig entarten. Bestehen keine erheblichen Ernährungsstörungen, so können es im Uebrigen kräftige Individuen sein, und ganz zweifellos kann in solchen Fällen nach Heilung des Schleimhautleidens die Krankheit durch Verkalkung der entarteten Drüsen (oder gelegentlich durch operative Entfernung derselben) zur Heilung gelangen. Die Mehrzahl der Individuen sind allerdings körperlich mehr oder weniger heruntergekommen und gewöhnlich werden nur solche als scrophulös bezeichnet.

Derartige Scrophulöse zeigen nun eine entschiedene Neigung, an eczematösen (phlyctaenulären) Affectionen der Lidhaut, der Binde-

haut und Hornhaut, zu erkranken, und gerade die schwersten Formen derselben werden recht häufig bei denselben angetroffen. Arlt bezeichnet geradezu die eczematöse Erkrankung der Bindehaut als Conjunctivitis scrophulosa, während er merkwürdigerweise die analoge Erkrankung der Hornhaut nicht Keratitis scrophulosa benannte, sondern diesen Namen für die Keratitis interstitialis diffusa in Anspruch nahm (siehe Seite 435).

Eine ausgesprochene Neigung zu phlyctaenulären Bindehaut- und Hornhauterkrankungen finden wir aber ganz ebenso in den manchfachsten Schwächezuständen, namentlich solchen, die nach langwierigen und schweren Erkrankungen übrig bleiben, z. B. in der Reconvalescenz nach Infectionskrankheiten, oder schon im Verlaufe von solchen. Ganz das Gleiche ist aber gerade die sogenannte Scrophulose: Reconvalescenz von einer tuberculösen Localinfection.

Andrerseits kommen aber auch einzelne oder mehrfache „Eczem"-eruptionen an Bindehaut und Hornhaut bei sonst ganz gesunden Individuen vor, die man wegen einer solchen, oft sehr harmlosen Affection, doch nicht als „scrophulös" bezeichnen kann. Es ist deshalb am besten, die Bezeichnung Conjunctivitis u. s. w. scrophulosa ganz fallen zu lassen und den Namen zu wählen, der der zugehörigen Hautkrankheit entspricht, also Eczem, oder wenn man dies nicht will: Phlyctaenen (Bläschen).

Mit dem Namen „scrophulös" wurde, namentlich früher, viel Unfug getrieben; er bedeutete Leberthran, Eichelkaffee oder Nussblätterthee und oft vollständige Vernachlässigung der Haut- oder Augenerkrankung, deren zweckentsprechende locale Behandlung doch in erster Linie nöthig ist, und durch welche sogar die Drüsenschwellungen oft überraschend schnell zur Heilung kommen, wenn es sich, wie so oft, gar nicht um bacilläre, sondern lediglich um „entzündliche" Schwellung derselben handelt.

Gerade bei „scrophulösen" Augenerkrankungen ist die locale Behandlung der Athmungsschleimhaut, namentlich der Nasenschleimhaut, das wichtigste, das zur Verhütung der oft endlosen Rückfälle gethan werden kann; allerdings ist sie aber viel mühsamer, als die Verordnung von Leberthran.

„Scrophulös" waren früher alle Diejenigen, bei welchen entweder durch unzweckmäfsige Ernährung normaler, namentlich aber von Natur schon schwächlicher (kindlicher) Individuen die Widerstandsfähigkeit gegen äussere Einflüsse mehr oder weniger stark herabgesetzt war, was sich bei Kindern besonders an der äussern Haut und gewissen

Schleimhäuten geltend macht: chronische Catarrhe der Schleimhäute, namentlich mit Geschwürsbildung, und Hauteczeme, namentlich an solchen Stellen, wo abnorme Secrete einen Reiz ausüben. Ganz besonders wurden sie dann scrophulös genannt, wenn durch Infection von den Geschwüren aus, entweder durch Aufnahme der Infectionskeime selber, oder nur der Zersetzungsproducte derselben, die Lymphdrüsen mehr oder weniger zahlreich und verbreitet sich vergrössert zeigten. Gegenwärtig beschränkt man zwar pathologisch-anatomisch die Bezeichnung Scrophulose auf die Fälle, wo Lymphdrüsen in Folge der Aufnahme von Tuberkelbacillen käsig entartet sind, klinisch dagegen werden auch jetzt noch sehr häufig solche als scrophulös bezeichnet, bei welchen die Drüsenschwellungen auf harmlosere Weise zu Stande gekommen sind.

Die scrophulösen Augenaffectionen sind also entweder wirklich tuberculös, in welchem Falle auch besser die letztere Bezeichnung gewählt wird, oder es sind solche, wie sie überhaupt bei Zuständen qualitativ und quantitativ herabgesetzter Widerstandsfähigkeit der Gewebe, den sogenannten Constitutionsanomalien, gefunden werden. Zu letzteren wurde ja die Scrophulose und die gleich zu besprechende Lepra gerechnet, ehe deren characteristische Bacillen bekannt waren.

Die Anfangs mit so grossen Hoffnungen begrüsste **Tuberculinbehandlung** tuberculöser Augenleiden scheint, wie auch sonst, allgemein verlassen worden zu sein, obschon auch eine Anzahl, meist vorübergehender, Besserungen danach gemeldet wurden. Höchstens könnte sie gelegentlich einmal diagnostische Verwendung finden bei zweifelhaften Erkrankungen, bei denen nicht auf andere Art der Nachweis geliefert werden kann.

Lepra.

Vergl. z. B. Bull und Hansen, Jahr. für Aug. 1873, Seite 218, Pedraglia, Mon. für Aug. X, Seite 65 u. s. w.

Diese Krankheit schien lange Zeit in Europa in einige wenige Winkel gänzlich zurückgedrängt; in neuester Zeit hat sie wieder offenbar Fortschritte gemacht, z. B. in den Ostseeprovinzen. Ursache derselben ist ein, äusserlich den Tuberkelbacillen sehr ähnlicher, Microorganismus, vor dessen Entdeckung die Lepra den „Constitutionsanomalien“ zugerechnet wurde.

Ein Hauptunterschied gegenüber den bis jetzt besprochenen Infectionskrankheiten liegt in der sehr langen Incubationszeit, im Mittel 4 bis 5 Jahre, nicht selten kürzer aber anscheinend gelegentlich bis

zu 10 und 15 Jahren. Der Primäraffect ist verhältnissmäſsig sehr unbedeutend und wird wohl gewöhnlich übersehen oder nicht beachtet. Nach Eklund soll die Ansteckung häufig durch Impfung in den Bindehautsack vermittelst der Handtücher erfolgen (Jahr. für Aug. 1879, Seite 256).

Die beiden oft unterschiedenen Formen Lepra anaesthetica und tuberosa sind nur durch quantitative Unterschiede im Auftreten der specifischen Neubildung bedingt, eines granulationsähnlichen Gewebes mit den typischen Bacillen (mit besonderer Betheiligung des interstitiellen Gewebes der Nerven), bald mehr in knotiger, bald mehr in flächenhafter Form. Beide kommen auch an den Geweben des Sehorgans vor. Nach Lopez (Arch. für Aug. XXII, 2 und 3) ist das Auge in der Hälfte der Fälle, das Auge einschliesslich seiner „Adnexa" in allen Fällen betheiligt gewesen.

In Augenbrauen und Lidern treten oft anaesthetische Bezirke und Knoten auf; die Haare fallen daselbst aus, die Geschwülstchen wachsen bis Haselnussgrösse und darüber und schwinden dann meist durch Ulceration, seltener durch centrale Erweichung. In beiden Fällen kann Narbenectropium der Lider entstehen.

Die Knoten liegen in oder unter der Haut; an sie schliessen sich an zellige Infiltrationen, besonders längs der Gefässe. Secundär entsteht dadurch: Lähmung des Orbicularis palpebrarum, Ectropium paralyticum, Conjunctivitis und Keratitis traumatica, Pannus der untern Hornhauthälfte, Iritis u. s. w. (Parinaud, ann. d'oc. 115, Seite 140). Nach Meyer finden sich in solchem Pannus sehr zahlreiche kleinste Knötchen, doch jedenfalls nicht regelmäſsig.

Anaesthesie der Hornhaut kann zu neuroparalytischer Keratitis führen; doch ist dies keineswegs immer der Fall. Bull und Hansen z. B. haben sie, trotz vorhandener Anaesthesie des Trigeminus, nicht entstehen sehen, auch wenn die Fliegen auf Bindehaut und Hornhaut umherliefen.

Häufig findet man Wucherungen der Bindehaut, die unaufhaltsam progressiv auf die Hornhaut übergreifen und auch die inneren Gewebe des Auges in Mitleidenschaft ziehen. Auch Abstehen der Lider vom Auge, Hinderung des Lidschlusses, Thränenträufeln und dergl. kann durch die leprösen Bindegewebsgeschwülste verursacht werden. Letztere stellen sich dar als rundliche, harte, nicht druckempfindliche, weissliche, blassgelbliche oder blassröthliche, speckig glänzende Wucherungen, besonders am Hornhautrand und über denselben hinüber. Sie verlieren sich gegen die Uebergangsfalte hin allmälig, fallen aber steil gegen die

[illegible]

fällig werden.

In diesen Fällen [illegible]

Cyclitis und [illegible]

aus, was [illegible]

secundäre [illegible]

Iritis und [illegible]

handlung zugänglicher [illegible]

sogar Irisknoten mit Erfolg operativ entfernt.

Dass bei einer derartig chronisch verlaufenden Krankheit [illegible] Stadien häufig Hemeralopie vorhanden ist, kann wohl nicht Wunder nehmen. Nicht so selten wird zum Schlusse ein [illegible] stadium beobachtet, welches gelegentlich auch [illegible] reiche des Sehorgans führen kann.

IX. Constitutionsanomalien.

Die sogenannten „Constitutions"anomalien stellen eigentlich nur eine Verlegenheitskategorie dar, deren Nummern mit Erweiterung unserer Kenntnisse mehr und mehr abnehmen werden. Abgesehen von den wenigen angeborenen Zuständen (Hämophilie), oder Wachsthumsanomalien (Chlorose) können wir sie als chronische Erkrankungen unsicheren Ursprunges bezeichnen.

Eine ganze Reihe von Constitutionsanomalien früherer Schriftsteller haben sich als chronische Infectionskrankheiten herausgestellt, wie Scrophulose, Lepra, wahrscheinlich auch Rheumatismus. Viele sind mit mehr oder minder Wahrscheinlichkeit als chronische Erkrankungen bestimmter Organe aufzufassen, mit welchen sie oft sehr grosse Aehnlichkeit zeigen, z. B. mit dem Zustand bei Schrumpfniere. Hierher gehören viele Formen von Diabetes, namentlich die schweren (Pancreas), Addison'sche Krankheit (Nebennieren), Basedow'sche Krankheit und Myxoedem (Schilddrüse), Leukaemie (Milz, Lymphdrüsen, Knochenmark) u. s. w. Andere Constitutionsanomalien sind überwiegend Erkrankungen eines bestimmten Systems, wie Rachitis und Osteomalacie des Knochensystems, Scorbut, Amyloid und allgemeine Atheromatose der Gefässe, Gicht der Gelenke, serösen Häute und Höhlen u. s. w. In allen Fällen sind Anomalien der Athmung, Verdauung, Resorption oder Secretion vorhanden, kurzum des gesammten Stoffwechsels, der quantitativ ungenügend sein, namentlich aber qualitativ die tiefgehendsten Aenderungen zeigen kann, ohne dass gerade direct und unmittelbar das Leben bedroht wird.

Einige Constitutionsanomalien zeigen auch insofern eine grosse Aehnlichkeit mit chronischen Infectionskrankheiten, als bei ihnen sogar „specifische" Neubildungen ebenfalls auftreten, wie die Geschwulstcachexie bei bösartigen Geschwülsten und die Leukaemie. Da ein

specifischer Microorganismus für dieselben noch nicht nachgewiesen werden konnte, so müssen wir wohl annehmen, dass die Geschwulstzellen und die leukaemischen Leucocyten selber die Rolle des specifischen Entzündungserregers spielen. Was Seite 372 ff über die Infectionskrankheiten im Allgemeinen gesagt worden ist, gilt grösstentheils ganz ebenso auch für die „Constitutionsanomalien".

Wir können gewissermafsen quantitative und qualitative Constitutionsanomalien unterscheiden; bei ersteren fehlt eine bestimmte Organerkrankung, letztere erhalten gerade durch solche ihr eigenthümliches Gepräge. Erstere zeigen im Wesentlichen nur allgemeine Schwächesymptome, wie am übrigen Körper, so auch am Auge ohne sichtbaren anatomischen Befund: Schwäche der Accommodation, der Convergenz, Asthenopia retinae bis zu neuralgischen Schmerzen bei Benutzung des Auges, Nachtblindheit,[1]) oft zusammen mit sogenannter Xerosis der Bindehaut (siehe Seite 37), concentrische Gesichtsfeldeinschränkung, anfallsweise bis zu völliger Verdunklung, namentlich als Vorläufer von Ohnmachtsanfällen und dergl. Dies sind die einzigen Symptome von Seiten des Sehorgans bei reinen Fällen von

Anaemie

bis zu den höchsten Graden von Cachexie und Marasmus. Nur in hochgradigen Fällen ist die Papille sichtlich blasser bis zu fast kreideweisser Färbung, das Blut in den Gefässen sichtlich heller, jedoch die Farbe des eigentlichen Augengrundes nicht merklich verändert. Auch kann gelegentlich ein Pulsiren der Netzhautgefässe gesehen werden (Becker).

Einigermafsen auffällig ist die überaus grosse Häufigkeit von Hyperaemie der Bindehaut, auch Catarrhus „siccus" genannt, bei Anaemischen aller Art. Mangelhafter Schlaf oder Schlaflosigkeit mag wohl eine der Hauptursachen derselben sein.

Durch Schwund des Fettgewebes in der Augenhöhle können Augäpfel und Lider mehr oder weniger tief eingesunken sein, was zu den characteristischen Eigenthümlichkeiten des „marantischen" Gesichtsausdruckes gehört.

Der oft vorgefundene Arcus senilis ist nur Zeichen einer localen fettigen Entartung der betreffenden Hornhautstellen. Nur wo er ungewöhnlich frühzeitig auftritt, hat er eine gewisse Bedeutung für die Diagnose des „Senium praecox".

---

[1]) Uhthoff (Jahr. für Aug. 1890, Seite 237) fand Nachtblindheit einmal bei einem „Vegetarianer".

Andere Erscheinungen von Seiten des Sehorgans bei reiner Anaemie sind mehr oder weniger zufällige Complicationen. Solche werden natürlich überaus häufig sein, da anaemische Zustände ebenfalls überaus häufig vorkommen.

Wenn es in sehr hohen Graden zu spontanem Lidoedem, zu icterischer Verfärbung der Bindehaut (durch leichten hämatogenen Icterus), zu spontanen Blutungen, namentlich in der Netzhaut [1]) kommt, so sind dies schon Uebergänge zu qualitativen Gewebsveränderungen und Intoxicationserscheinungen, welche dem Zustande den Stempel der **perniciösen** Anaemie aufdrücken, die ja nicht immer nothwendig zum Tode führen muss. Hierher gehören auch die von Fränkel (Deutsch. Arch. für klin. Med. XX) beschriebenen parenchymatösen Veränderungen der äusseren Augenmuskeln. Sie waren blass und lehmfarbig, die Querstreifung fehlte grösstentheils: die Fasern waren mit gelbem oder braunem Pigment erfüllt, oder feinkörnig getrübt, z. Th. verdünnt und wachsartig glänzend. Auch Neuritis, retrobulbäre Neuritis, Sehnervenatrophie und dergl. kommen unter solchen Bedingungen vor, namentlich dann, wenn erhebliche Blutverluste stattgefunden haben; sie tragen deshalb auch ganz den Character der „Amblyopie und Amaurose nach Blutverlusten" (siehe Seite 299). Zuweilen hat das Spiegelbild ganz das Aussehen einer Retinitis albuminurica, ohne dass der Urin Eiweiss enthält. Vergl. Jahr. für Aug. 1885, Seite 314.

Tritt die allgemeine Ernährungsstörung acut auf, so entwickelt sich nicht selten eine „hämorrhagische Diathese," die sich durch spontane Blutungen ohne sichtbare Gewebsveränderungen an allen möglichen Orten kundgibt, natürlich auch am Sehorgan und in dessen Nebengebilden oder in der Orbita (Magnus, ib. 1878, Seite 227). Irgend etwas Besonderes bieten diese Blutungen nicht, so wenig wie die beim eigentlichen **Scorbut.** Gelegentlich kommt hierbei auch einmal eine (hämorrhagische) Nuclearlähmung (Cavalie, Jahr. für Aug. 1879, Seite 224) oder eine hämorrhagische Neuritis zur Beobachtung (Lawford, Brit. med. journ. 1882, II, Seite 119). In etwa 3—5 % der Fälle ist das Auge an den Blutungen mitbetheiligt. Dass Hemeralopie bei Scorbut sehr häufig ist, leuchtet ohne Weiteres ein.

---

[1]) Die Netzhautblutungen bei perniciöser Anämie wandeln sich häufig in der Mitte in weisse Flecken um. Dies wurde Anfangs mehrfach als etwas Besonderes angesehen, während es ein einfacher Resorptionsvorgang ist, der häufig auch sonst bei „nichtseptischen" Blutungen vorkommt. Gefässveränderungen können bei perniciöser Anaemie vorkommen oder vermisst werden.

Die sogenannte „marantische“ Keratitis ist eine traumatische oder Vertrocknungskeratitis, die unter dem Einflusse schliesslich entstehender narcotischer Toxine und Toxalbumine auftritt (vergl. Seite 215). Bei

Plethora, Corpulenz, Fettsucht

finden sich, wenn sie überhaupt Augensymptome machen, ganz die gleichen Schwächesymptome, wie bei anaemischen Zuständen. Zu bemerken ist, dass bei allgemeiner Fettsucht die Augenlider (und der Hodensack) verschont bleiben, was den Betreffenden eine eigene Physiognomie gibt.

Bei höheren Graden von Plethora und Corpulenz lassen sich gewöhnlich schon abnorme Umsetzungsproducte, resp. normale in erheblich vermehrter Menge nachweisen, z. B. vermehrter Harnsäuregehalt des Urins. Dadurch ist der Uebergang zur wirklichen „Harnsäurediathese“, der Gicht, gegeben; andrerseits findet nicht gerade selten auch Uebergang in qualitative Constitutionsanomalien statt, namentlich in Diabetes, sodass manchmal schwer die Grenze zu ziehen ist.

Schöler hat drei Fälle von Hornhaut- und Bindehautxerose nach den vor einiger Zeit so beliebten, oft etwas gewaltsamen, Entfettungscuren beobachtet (Berl. klin. Woch. 1887, No. 52); acute Schwächezustände bis zu förmlichem Collaps kommen danach überhaupt nicht selten vor, wo die nöthige Vorsicht ausser Acht gelassen wird.

Wir können die anaemischen und marantischen Zustände geradezu als solche ungenügender Ernährung oder Resorption bezeichnen, die plethorischen als solche ungenügender Athmungsthätigkeit bezüglich der aufgenommenen Nahrungsstoffe: daher bei letzteren die so häufige Kurzathmigkeit auch ohne offenbare Respirationskrankheiten (Emphysem u. s. w.) und die Anhäufung ungenügend oxydirter Substanzen im Organismus (Fette, Harnsäure). Alles dies geht nur bis zu einem gewissen Grade; sonst treten pathologische und giftige Stoffwechselproducte auf, wodurch es zu wirklichen anatomischen Gewebsveränderungen (Necrobiosen und Entzündungen) in den Geweben kommt, oft in erster Linie an den Gefässwänden. Letztere sind characteristisch für die eigentlichen qualitativen Constitutionsanomalien, bei denen sie allerdings häufig genug erst nach längerer Zeit eintreten. Selbstverständlich ist es hier nicht möglich, eine scharfe Grenze zu ziehen; im Gegentheil kommen alle möglichen Zwischenzustände und Uebergänge vor.

Sehr gewöhnlich sind längere oder kürzere Zeit nur Zeichen quantitativ gestörter Ernährung vorhanden, und selbst diese können sehr gering sein und fast völlig fehlen, trotzdem dass abnorme Stoffwechselproducte vorhanden oder normale erheblich vermehrt oder verringert sind. Erst später treten giftige und entzündungserregende Stoffe auf (Autointoxication, Selbstvergiftung), die äusserst chronisch oder bis zu alleracutester Art einerseits Gewebsveränderungen bis zur hämorrhagischen Entzündung, andrerseits narcotische Wirkung bis zum tiefsten Koma veranlassen. Beides findet häufig anfallsweise mit verhältnissmäfsig freien Zwischenräumen statt. Doch können viele der zu besprechenden „Constitutionsanomalien" auch schon gleich von vornherein sehr acut auftreten (Leukaemie, Diabetes).

Im Verlaufe der Constitutionsanomalien kommen sehr häufig secundäre Infectionen mit allen ihren Folgen vor, theils mit den überall vorhandenen Entzündungs- und Eiterungserregern (Pyaemie, Erysipel u. s. w.), theils mit andern, wie mit Tuberkelbacillen. Diese secundären Infectionen können auf dem modificirten Nährboden des kranken Individuums bestimmte Eigenthümlichkeiten ihres Verlaufes zeigen. Meist ist der Verlauf der Secundäraffection ein rascherer und schlimmerer, als beim Gesunden; doch kommt auch das Gegentheil vor, indem eine gewisse „Immunität" einzelnen Microorganismen gegenüber vorhanden sein kann. Letztere kann sich sogar auf einzelne Organe beschränken.

Chlorose

macht in geringeren Graden, abgesehen von den typischen, schon oft beschriebenen, Schwächesymptomen keine auffallenden Veränderungen am Sehorgan. Dieselben entsprechen im Anfang dem Grade der Anaemie und Ernährungsstörung, die ja immer gleichzeitig vorhanden sind.

Sehr häufig finden sich, trotz hochgradiger Anaemie die Symptome von Blutandrang nach der Bindehaut: Müdigkeit, Gefühl von Sand, von Schwere, von Rauhigkeit, „wie wenn die Lider nicht recht geschmiert wären" und dergl., kurzum die Beschwerden der Asthenopia conjunctivalis, der Bindehauthyperaemie oder des sogenannten Catarrhus siccus, die durch verdünnte Opiumtinctur (5 : 10—15) am besten bekämpft werden.

In sehr hochgradigen Fällen von Chlorose kann es zu sichtbaren Pulsationserscheinungen der arteriellen Netzhautgefässe kommen (Becker), die sich aber in der Regel auf das Gebiet der Sehnervenpapille beschränken. Dies Symptom ist als Zeichen erheblich herabgesetzten

arteriellen Blutdruckes anzusehen. Abgesehen hiervon muss der Spiegelbefund durchaus normal sein.

Die bei schweren Fällen nicht seltenen Hautoedeme werden auch an den Lidern, besonders am untern beobachtet. Der Sehnerv ist blass, die Netzhautgefässe sind dünn und mit hellem Blut gefüllt und es finden sich geradezu Uebergänge zu dem Befunde bei perniciöser Anaemie; doch kommt es nie zu Blutungen im Augengrund. Sollte einmal wirklich doch eine solche beobachtet werden, so ist man kaum noch berechtigt, den Fall lediglich als Chlorose anzusehen.

Es werden eine Reihe von Fällen von — meist beidseitiger — Neuritis und Neuroretinitis, mit und ohne Blutungen und mit und ohne weissliche Netzhautexsudate und -verfettungen bei Chlorose mitgetheilt, z. B. Gowers (Jahr. für Aug. 1880, Seite 236), Herschel (ib. 1882, Seite 329), Eddison und Teale (ib. 1888, Seite 530), Bitsch (Mon. für Aug. 1879, Seite 144) u. s. w. Bei der Seltenheit dieser Fälle und der Häufigkeit der Bleichsucht ist ein zufälliges Zusammentreffen nicht auszuschliessen.

Ich habe einigemale bei hochgradiger Chlorose ohne sonstige nachweisliche Erkrankung nach längerer Zeit weisslich glänzende Flecken und Fleckchen in der Netzhaut auftreten sehen, die sich in der Hauptsache in der bekannten Sternform der Retinitis albuminurica um die Fovea centralis gruppirten und wobei keine oder nur ganz unbedeutende Sehstörung bestand. Der übrige Augengrund war normal.

Die Affection war allemal einseitig, dauerte über $^1/_2$ Jahr, verschwand aber mit Besserung des Allgemeinbefindens schliesslich spurlos. Vermuthlich handelte es sich um kleine Verfettungsheerde in der Nervenfaserschicht an denjenigen Stellen der Netzhaut, die der Capillaren entbehren und wo sich deshalb am leichtesten eine wirkliche Ernährungsstörung geltend machen muss. Derartige Fälle dürften die äussersten Grenzfälle der reinen Chlorose sein, für welche ja geradezu das Fehlen von pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Geweben characteristisch ist.

Mit der Besserung des Allgemeinzustandes pflegen sämmtliche Augenbeschwerden Chlorotischer fast von selber zu verschwinden.

Hämophilie

oder Bluterkrankheit kann gelegentlich, aber selten, auch zu Blutungen im Bereich des Sehorgans führen. So sah Bramwell (Jahr. für Aug. 1886, Seite 307) eine Hirnblutung mit Augensymptomen, Priestley Smith (ib. 1888, Seite 530) eine Orbitalblutung, letztere allerdings

nicht spontan, sondern auf ein Trauma hin entstanden. Im Uebrigen kämen nur noch die bei ausgiebigen Blutungen auftretenden Zeichen von „Augenschwäche" als Theilerscheinung des allgemeinen Schwächezustandes in Betracht. Doch kann bei profusen Blutungen Hämophiler die Sehstörung auch unter dem Bild der Amblyobie oder Amaurose nach Blutverlust auftreten, wie in dem Falle von Grossmann (arch. d'opth. III, Seite 122): bei einem 15jährigen Individuum trat am 5. Tag nach heftigem Nasenbluten beidseitige Abnahme der Sehschärfe bis zu völliger Blindheit ein; schliesslich war völlige Sehnervenatrophie vorhanden.

Spontane oder auf leichte Verletzungen entstehende Blutungen an Lidern und Bindehaut sind nicht gerade häufig; über solche im Augeninnern ist mir nichts bekannt. Doch mögen solche gelegentlich wohl vorkommen.

Addison'sche Krankheit,

die zu Magendarmsymptomen und Broncefärbung der Haut führende Erkrankung der Nebennieren, meist tuberculöser Natur, ist nicht selten verbunden mit Erkrankungen des Nervensystems degenerativer und entzündlicher Art, namentlich auch im Gebiet des Sympathicus (Fleiner, Wiesbadener Congress 1891).

Lider und Gesicht nehmen oft und stark an der Hautfärbung Theil, die Bindehaut aber fast nie; doch ist dieselbe sehr häufig mehr oder weniger icterisch gefärbt. Huber (Deutsche med. Woch. 1885, No. 38) sah einen Fleck in der Bindehaut, Schrötter (Wien. med. Blätt. 1886, No. 21) Flecken auf Zahnfleisch, Mundschleimhaut und Sclera, Feuerstein (ib. 1888, No. 35) beiderseits mehrere über hanfkorngrosse, dunkelbraune Flecken in der Bindehaut.

Im Uebrigen ist das Sehorgan an den allgemeinen Schwächesymptomen mitbetheiligt und gelegentlich durch Complicationen in Mitleidenschaft gezogen, z. B. bei Nierenerkrankungen.

Bekanntlich kommt die Broncefärbung der Haut auch ohne Erkrankung der Nebennieren vor und bei weitem nicht jede Erkrankung der letzteren führt zu ersterer.

Diabetes.

Vergl. Leber (Arch. für Ophth. XXI, 1, 3 und XXXI, 4), Förster (l. c. Seite 217), Hirschberg (Centr. für Aug. 1891).

Diabetes mellitus tritt bekanntlich in mehreren Formen auf, denen vielleicht nur der übernormale Zuckergehalt des Harns gemeinsam ist.

Abgesehen von den **toxischen** Formen (Curare, Phloridzin, Chloral, Schwefelsäure, Arsenik, Alcohol, Kohlenoxyd u. s. w.) und der **symptomatischen** Melliturie bei Kopfverletzungen und Gehirnkrankheiten der verschiedensten Art, die den Boden des 4. Ventrikels betreffen und die gewöhnlich nur vorübergehend sind (Glycosurie), scheinen die übrigen Formen des eigentlichen Diabetes mellitus hauptsächlich auf Erkrankung oder abnorme Function der Bauchspeicheldrüse hinauszulaufen, wodurch früher oder später tiefgehende Aenderungen im ganzen Stoffwechsel verursacht werden.

Die abnorme Vermehrung eines schon im normalen Harn, wenn auch in sehr geringer Menge, vorhandenen Bestandtheiles kann lange Zeit — wie fast ohne sonstige Störung — so auch ohne solche von Seiten des Sehorgans anhalten. Die **leichten** Formen, zu denen die **vorübergehenden** toxischen und traumatischen Glycosurien gehören, verlaufen überhaupt ohne characteristische Symptome von Seiten des Auges.

Bei den schweren (constitutionellen **Hoffmann**) Formen dagegen ist Betheiligung des Sehorganes recht häufig. Einerseits sind es Schwächesymptome (der Accommodation, der Convergenz) entsprechend der darniederliegenden Ernährung, andrerseits Symptome einer Selbstvergiftung (Autointoxication) durch pathologische Stoffwechselproducte. Zu letzteren gehören namentlich Gefässerkrankungen mit ihren Folgen, fettige Entartungen und wirkliche Entzündungsvorgänge in den Geweben, ebenfalls mit ihren weiteren Folgen.

Auf toxische Gefässerkrankung, namentlich in den Ciliarfortsätzen und daraus hervorgehende Ernährungsstörung in der Linse, ist jedenfalls zurückzuführen die so häufige Entwicklung von **grauem Staar**. Dieselbe unterscheidet sich, abgesehen von ihrer Ursache, in nichts von der Staarbildung aus andern Gründen im gleichen Alter. Weil es sich gewöhnlich um jüngere Individuen handelt, so sind es meist rasch progressive, breitstreifige, weiche Staarformen, häufig Anfangs mit sichtlicher Linsenschwellung[1]) einhergehend. Auch ihre früher von Vielen gefürchtete Operation verläuft nicht ungünstiger, als bei sonstigen Personen im gleichen Lebensalter und im gleichen Ernährungszustand. Nur wenn letzterer **sehr** darniederliegt, könnte er ein ernstliches Hinderniss bieten. Es sind vorwiegend schwere Diabetesformen mit reichlichem Zucker im Harn, die zu Staarbildung führen.

---

[1]) Die durch die Linsenschwellung bedingte, acut entstehende Kurzsichtigkeit führt nicht selten zur Diagnose des bis dahin noch nicht erkannten Diabetes, indem sie den Kranken zum Arzt führt.

Zuweilen wurde eine spontane Aufhellung der Linsentrübung ge-sehen, namentlich bei bedeutender Besserung oder Heilung des Diabetes; eine solche ist selbstverständlich nur so lange möglich, als es noch nicht zum Zerfall der Rindensubstanz der Linse gekommen ist.

Characteristisch ist der graue Staar nur, wenn er beiderseit ohne sichtliche Ursache bei jugendlichen Individuen auftritt. Frey (London med. rec. 1887, Mai) sah ein erst neunjähriges Mädchen mit beiderseitigem diabetischen Staar ein Jahr nach Beginn der Erkrankung, die bei Kindern meist acut verläuft. Im späteren Alter ist die Staarentwicklung viel weniger bezeichnend. Uebrigens kann auch Jemand, der schon Altersstaar hat, Diabetes dazu bekommen und umgekehrt ein bejahrter Diabetiker auch grauen Staar, ohne dass im letzteren Falle der Diabetes gerade das nothwendige Zwischenglied sein muss.

Zur Erklärung der Staarbildung bei Diabetes mellitus wurden schon mehrere Theorien aufgestellt. Es soll Schuld sein: 1. der allgemeine Marasmus; aber auch hochgradige marastische Diabetiker bekommen recht häufig keinen Staar. 2. Wasserentziehung aus der Linse durch den in den Gewebssäften gelösten Zucker, der in der That schon oft, wenn auch nicht regelmäfsig in der Linse ($^2/_3$ der Fälle), öfter noch in Kammerwasser und Glaskörper nachgewiesen wurde. Es müssten dann, wenn ein gewisser Zuckergehalt eine gewisse Zeit gedauert hat, alle Diabetiker Staar bekommen, was der Erfahrung widerspricht. Uebrigens kann bei Diabetes sowohl die getrübte, wie die klare Linse zuckerhaltig sein (Leber); auch kann im einen Auge des gleichen Individuums der Staar zuckerhaltig sein, im andern nicht (Becker). 3. Umsetzung des im Kammerwasser enthaltenen Zuckers in Milchsäure soll Ursache sein. Dies ist rein theoretisch construirt; denn das Kammerwasser ist auch bei diabetischem Staar deutlich alcalisch, und die Trübung fängt nicht in der vorderen Rindensubstanz an.

Wir müssen demnach annehmen, dass die Staarbildung unter ähnlichen Verhältnissen eintritt, wie die spontane Staarentwicklung überhaupt, veranlasst durch Vorgänge in der Aderhaut (Netzhaut) und namentlich in den Ciliarfortsätzen, welche die Ernährungstoffe für die Linse liefern. Die Quellung der Linse im Beginn und die Wucherungsvorgänge an ihren Elementen lassen auf Einwirkung von reizenden Stoffen schliessen, die die noch lebenden Linsenzellen zur Proliferation anregen und weiterhin zum Zerfall bringen.

In der That sind schon mehrfach Veränderungen am Pigmentepithel der Uvea, speciell der Iris und der Ciliarfortsätze (hydropische Quellung, Lockerung, Ablösung desselben bei der Iridectomie) gefunden worden (Becker, Deutschmann, Kamocki, Arch. für Aug. XVII, Seite 247, u. a. m.), also gerade an den Theilen, die bezüglich der Ernährung der Linse am wichtigsten sind. Auch wurde die Iris schon mehr oder weniger verändert gefunden, theils einfach atrophisch, theils leicht entzündet, wie ja auch sonst Uvealentzündungen bei Diabetes vorkommen können. Dann gehörte die Staarbildung zu denjenigen Erscheinungen, welche auf einen im Organismus kreisenden schädlichen Stoff zurückzuführen sind und nicht auf den harmlosen Zucker; sie wäre ein Intoxicationssymptom (Selbstvergiftung).

Mit Sicherheit sind zu letzteren zu rechnen eine ganze Reihe von Gewebsveränderungen an Gefässen, interstitiellen Geweben und Parenchymen bei Diabetes, die zur Verödung und Ausbuchtungen der Gefässe, zu Oedemen und Blutungen, Verfettungen und andern Necrobiosen, selbst zu entzündlichen heerdförmigen und flächenartigen Erkrankungen führen, ganz analog dem Zustande bei lange dauernder Albuminurie, mit dem die schweren Diabetesformen eine grosse Aehnlichkeit haben (allerdings nicht bezüglich der Staarbildung). Auch die Aehnlichkeit der Symptome eines schweren Diabetes mit gewissen chronischen Vergiftungen ist ganz augenscheinlich.

Als weitere Erkrankungen des Sehorgans bei Diabetes kommen vor:

Iritis und Iridocyclitis, erstere nach Leber gern mit Hypopyum oder fibrinösem Exsudat einhergehend, aber auch in den einfachen Formen und zwar von ganz chronisch verlaufenden und schleichenden bis zu ganz acuten, selbst mit Blutungen in der Kammer.

Spontane Kurzsichtigkeit im 40. bis 60. Lebensjahre ohne Linsentrübung muss wohl auf eine diffuse Erkrankung der Aderhaut im Augengrund zurückgeführt werden, bei der zwar das Pigmentepithel nicht oder nur wenig mitbetheiligt ist, wohl aber die Sclera, die erweicht und nachgiebt, wenn es sich nicht um blosse Linsenquellung handelt.

Glaskörpertrübungen ohne sonstige sichtbare Zeichen von Uveitis sind wohl grösstentheils Folge von Blutungen; auch kommen letztere selbst ein- und doppelseitig vor, z. B. Mackenzie (Ophth. hosp. rep. IX, 2, Seite 134). Sie sind oft, aber nicht immer, leicht heilbar, können aber wieder Rückfälle machen.

Recidivirende Scleritis wird mehrfach in Zusammenhang mit Diabetes gebracht; doch ist dies nicht über allen Zweifel erhaben.

Die Veränderungen an der Netzhaut sind wohl meist, wie bei der Albuminurie, nur zum geringsten Theil wirkliche Entzündungen. Im Augenspiegelbild sind es theils Gefässveränderungen und Blutungen, theils weissliche Flecken. Sie bleiben nach Hirschberg in keinem Falle aus, der länger als 10 oder 12 Jahre dauert und sind im Wesentlichen Endsymptome des Diabetes.

Ein Theil derselben ist geradezu als Folge einer gleichzeitig häufig vorhandenen Albuminurie anzusehen (bedingt durch Epithelnecrosen, Verfettungen und interstitielle Veränderungen in der Niere bis zur völligen Schrumpfniere) und unterscheidet sich in nichts von der sogenannten Retinitis albuminurica (Seite 310). Ein andrer Theil dagegen findet sich auch ohne Veränderungen an den Nieren. Von letzteren unterscheidet Hirschberg (l. c.) zwei Hauptformen: 1. eine solche mit kleinen, hellen, glänzenden Heerden, meist mit Blutpunkten (Retinitis centralis punctata diabetica). Sie sei stets doppelseitig, die Sehstörung entwickle sich allmälig und der Sehnerv sei nicht mitbetheiligt. Mitbetheiligung des Sehnerven, Trübung der angrenzenden Netzhaut und Gefässerweiterung unterscheide die albuminurische Affection von der diabetischen. Indess können die letztgenannten Veränderungen auch bei Diabetes vorkommen und bei Albuminurie fehlen. 2. Eine hämorrhagische Form, entweder kleine punktförmige Blutungen, oder grössere, gelegentlich mit Glaskörpertrübungen, oder hämorrhagische Infarcte und Venenthrombosen (Michel, Deutsch. Arch. für klin. Med. XXII. Seite 439), oder sogar zu hämorrhagischem Glaucom führend (Galezowski, rec. d'ophth. 1873, Seite 90; Knapp, Arch. für Aug, X, 1, Seite 99; Hirschberg selbst 3 Fälle). Diese Form sei weniger characteristisch, als die erste. Die Sehstörung hängt von Ort und Grösse der Blutungen ab.

Auch Neuritis, Neuroretinitis, Stauungsneuritis, sogenannte retrobulbäre Neuritis mit folgender Sehnervenatrophie u. s. w. werden gelegentlich bei Diabetes, und zwar in ursächlichem Zusammenhang mit solchem gefunden, ohne dass das Augenspiegelbild irgend etwas Besonderes oder Characteristisches zeigte.

Im Ganzen überwiegen bei den diabetischen Netzhauterkrankungen die Blutungen. Aus den gleichen Gründen, wie bei Albuminurie, sind die Formen mit Blutungen prognostisch ungünstiger, wie die mit lediglich Entartungsheerden und Exsudaten, weil nämlich ähnliche Veränderungen sich sehr häufig (oder besser noch viel häufiger) innerhalb der Schädelhöhle finden, und dort nicht nur das Sehorgan, sondern

auch das Leben bedrohen, weshalb jede diabetische Netzhauterkrankung prognostisch von ominöser Bedeutung ist.

Eine Blutung hinter die Netzhaut kann gelegentlich auch eine hämorrhagische Netzhautablösung verursachen.

Anatomisch findet man bei lange dauerndem schwerem Diabetes, wie bei Albuminurie. Gefässveränderungen (namentlich Sclerose) nicht nur in der Netzhaut, sondern in fast allen Geweben des Auges und in vielen des übrigen Körpers, namentlich auch in den Centralorganen des Nervensystems. An der Bindehaut können sie ebenfalls Ursache von spontanen Blutungen sein.

Ausserdem können centrale und periphere Sehstörungen verschiedenster Art bei Diabetes auftreten: Amblyopie und Amaurose ohne Befund, nach Cohn fast immer doppelseitig, nach Galezowski fast immer einseitig, homonyme Defecte im Gesichtsfeld ohne Befund (Leber, l. c., Seite 288), homonyme Halbblindheit (Schiess, Jahresber. 1886, Seite 50, zusammen mit andern Hirnerscheinungen). Diabetische Hemianopsien sind im Ganzen selten, aber meist hartnäckig (Leber, l. c., Seite 295). Hemiplegien, Aphasien, Ataxie u. dgl. kommen ebenfalls gelegentlich bei Diabetes vor. Centrale oder paracentrale Scotome im fast normalen Gesichtsfeld, wie bei Intoxicationsamblyopie und auch wohl aus gleicher Ursache (Autointoxication), wurden beobachtet von Bresgen (Centr. für Aug. 1881, Februar), Samuel (ibid. 1882, Juli, 2 Fälle), Lawford (Jahr. für Aug. 1882, Seite 293) Stanford Morton (ibid.), Edmunds und Nettleship (ibid.) Da es sich in den letztgenannten Fällen meist um Raucher handelte, so ist es nicht unwahrscheinlich, dass der Tabak unter dem Einfluss der diabetischen Autoinfection besonders schädlich wirkte, womit übereinstimmt, dass nach Hirschberg die Prognose solcher Fälle eine schlimme sein soll.

Viele der letztgenannten Affectionen sind auf Blutungen oder umschriebene Erweichungsheerde zurückzuführen, andere sind, wie die meisten der gleich zu besprechenden Muskellähmungen, dem Diabetes gleichwerthige Symtome einer gemeinsamen, am Boden des vierten Ventrikels wirksamen Ursache.

Von Augenmuskellähmungen, die gewöhnlich unvollständig und vorübergehend sind, ist Accommodationslähmung am häufigsten; dieselbe kann — wie Lähmungen überhaupt — eines der ersten Symptome sein. Besonders verdächtig sind reine Accommodationslähmungen im mittleren Lebensalter. Lähmungen, die erst in vorgerückten Stadien des Diabetes auftreten, sind meist schwer heilbar.

Abducenslähmung sahen Gutmann (Centr. für Aug. 1883, Oct.), Landesberg (Jahr. für Aug. 1884, Seite 323) u. a. m. Trochlearislähmung Kwiatowski (idid. 1879, Seite 224), doppelseitige Ptosis Seegen, Oculomotoriuslähmung Rolland (Arch. für Aug. 1888, Seite 257) und Galezowski (rec. d'ophth. 1878, Seite 83, zusammen mit Netzhautblutungen), Facialislähmung Lagrange und Ogle u. s. w.

Ursache dieser Lähmungen sind theils nucleäre und periphere Blutungen oder periphere Neuritis. Letztere gibt auch Ursache ab für die so häufigen Neuralgien und die selteneren Anaesthesien und Sensibilitätsstörungen. Anaesthesie im ersten Aste des Trigeminus kann auch zu neuroparalytischer Keratitis führen, Neuritis desselben zu Herpes zoster ophthalmicus.

Im Koma diabeticum, das mit corticalen Sehstörungen combinirt sein kann, ist häufig der Acetongeruch der ausgeathmeten Luft sehr stark; doch kann dies Zeichen auch fehlen. Während dieses Koma pflegt der Urin zuckerfrei zu sein (Schmitz), auch wenn er unmittelbar vorher reichlich Zucker enthielt. Es scheint demnach ein abnormes Zersetzungsproduct des Traubenzuckers, das narcotisch wirkt, Ursache zu sein. Oft besteht gleichzeitig auch ein Nierenleiden, meist Schrumpfniere; überhaupt ist Diabetes recht häufig mit Nierenleiden combinirt, die dann auch die ihnen eigenthümlichen Symptome am Sehorgan veranlassen können.

Bei vorgeschrittenem Diabetes besteht bekanntlich grosse Neigung zu Furunkelbildungen. Dementsprechend kommen auch an den Augenlidern Furunkel und Abscesse (Hordeola) vor. Hartnäckige Lidrandeczeme sind überaus häufig, pustulöse und ulceröse Processe an der Hornhaut ebenfalls nicht selten.

Um einige Anhaltspunkte über die Häufigkeit gewisser Augensymptome bei Diabetes zu geben, so fand Lagrange (arch. d'ophth. 1887, Jan., Febr.) unter 52 Diabetikern 13 mit Staar und 13 mit Blutungen im Augeninnern, Galezowski (Jahr. für Aug. 1883, Seite 297) bei 144 Diabetikern 5 Accommodationssparesen, 4 parenchymatöse und eitrige Keratitis, 7 Iritis, 4 Glaucom, 46 Staar, 27 Retinitis, 31 Amblyopie, 10 Lähmungen, 4 Hemianopsien, 3 Netzhautablösungen und 3 Sehnervenatrophien. Mager (Berl. klin. Woch. 1879, No. 21 ff.) fand im Gegensatz zu Lagrange unter 169 Diabetikern nur 5mal Staar.

Aus dem Gesagten ergibt sich, dass bei jedem grauen Staar zu ungewöhnlicher Zeit und von unbekannter Ursache, bei jeder Neuritis, Retinitis, Neuroretinitis und Sehnervenatrophie, bei jeder zweifelhaften

Sehstörung, Neuralgie oder Augenmuskellähmung unter anderm auch auf Zuckergehalt des Harns geprüft werden muss. Dass dies oft nicht vergeblich ist, beweist Hirschberg, der in einem vollen Procent der Kranken seiner Privatsprechstunden Diabetes fand.

Unter Würdigung sämmtlicher Augensymptome scheint der Diabetes mellitus — abgesehen von der symptomatischen Form bei Affectionen, die den Boden des 4. Hirnventrikels in Mitleidenschaft ziehen — eine, meist mit Erkrankung der Bauchspeicheldrüse combinirte oder von letzterer verursachte schwere Stoffwechselstörung zu sein, die schliesslich, wenn nicht ein intercurrentes Leiden (Tuberculose, Pyaemie u. s. w.) auftritt, unter Entwicklung einer Autoinfection zum Tode führt.

Diabetes insipidus,

auffällige Vermehrung der Absonderung des Harns ohne Zuckergehalt des letzteren, Polyurie oder Polydipsie genannt, je nachdem man die Vermehrung der Harnabsonderung oder des Durstes für das primäre hielt, führt viel seltener zu Augensymptomen, wie der Diabetes mellitus.

Bekanntlich macht Zerstörung einer bestimmten Stelle am Boden des 4. Hirnventrikels Diabetes insipidus, und in fast allen Fällen, wo Symptome von Seiten des Sehorgans und Polyurie zusammen vorkommen, ist die letztere Symptom der gleichen Hirnkrankheit, die auch die Augenstörung verursacht, z. B. van der Heyden (Jahr. für Aug. 1875, Seite 191) Neuritis optica und Symptome einer Hirngeschwulst, Handfield Jones (ibid.) Augenschmerzen, ungleiche Pupillen, epileptoide Anfälle, David (ibid. 1889, Seite 492) Hemianopsia bitemporalis, Raynaud (ibid. 1874, Seite 407) Raynaudsche Krankheit mit Heisshunger, Polydipsie und Sehstörungen, die anfallsweise auftraten u. s. w. Zweifelhaft ist ein Fall von Gayet (ibid. 1875, Seite 191) rechtsseitige Abducenslähmung bei Polydipsie und Polyurie.

Uebrigens sollen auch bei reinem Diabetes insipidus Linsentrübungen vorkommen; jedenfalls ist dies aber sehr selten.

Bei Phosphaturie sah Coursserant Hemianopsie; Dor (ibid. 1877, Seite 208) sah unter 8 Fällen von weichem Staar bei jugendlichen Individuen 7mal Phosphaturie. Demnach scheinen Diabetes mellitus, insipidus und phosphaticus ähnlich begründete Ernährungsstörungen im weitesten Sinne des Wortes zu sein, ähnlich auch der übermäfsigen Harnsäurebildung (durch mangelhafte Oxydation im Stoffwechsel, namentlich Wohlbeleibter), die nicht selten wirklichem Diabetes

vorausgeht. Aber nur wenn die abnormen Stoffwechselproducte giftig sind, treten neben der Ernährungsstörung Erscheinungen auf, wie sie in den Endstadien des schweren Diabetes mellitus so häufig beobachtet werden. Die übermäfsige Ausscheidung von Zucker, von Phosphaten, von Harnsäure durch den Harn ist nur das auffälligste — allerdings auch im betreffenden Falle am meisten characteristische — Symptom der Stoffwechselstörung überhaupt. Nebenproducte der letzteren, z. B. Ptomaine, welche Necrobiosen, Necrosen und Entzündungen der Gewebe bewirken, oder als narcotische Gifte wirken, oder beides zugleich, werden dem Organismus uud dem Sehorgan, wie aus der Art der Betheiligung des letzteren erhellt, offenbar viel gefährlicher, als Zucker, Harnsäure oder Phosphate.

Basedow'sche Krankheit;

vergl. Sattler, Handbuch von Graefe-Sämisch, VI, 2 u. a. m.

Zu den Hauptsymptomen der Basedow'schen Krankheit: Kropf, Herzklopfen, nervöse Störungen gehört bekanntlich auch Exophthalmus, der, wie alle die genannten Symptome, im einzelnen Falle fehlen, in seltenen Fällen fast allein vorhanden, oder das erste auffällige Symptom sein kann. Er kommt in allen möglichen Graden vor, bis zur anfallsweisen oder dauernden Luxation des Augapfels vor die Lider; in Fällen letzterer Art ist Vernähen der Lidspalte das einzige, was den Verlust des vorgetriebenen Auges hintanhalten kann. Das häufige Vorhandensein von traumatischen Bindehaut- und Hornhautentzündungen versteht sich von selbst.

Gewöhnlich pflegt gesteigerte Herzaction der Entwicklung des Kropfes vorauszugehen; doch kann auch das Umgekehrte eintreten. Exophthalmus kann, wie alle Symptome der Basedow'schen Krankheit, mehr oder weniger anfallsweise auftreten, stärker oder geringer werden, oder mehr dauernd und gleichmäfsig vorhanden sein.

Neben Exophthalmus pflegen sehr regelmäfsig andere Zeichen von Sympathicusreizung vorhanden zu sein. Krampf des Müller'schen Muskels (Graefe's Symptom), jener sympathischen, radiär in den Lidern gelegenen Fasern, und in Folge davon Erweiterung der Lidspalte und namentlich auch Zurückbleiben des oberen Lides beim Blick nach unten, wobei es normalerweise sich mitsenkt. Dadurch wird häufig die weisse Sclera über der Hornhaut beim Blick nach unten sichtbar. Unter 613 Fällen sah Sharkey (Brit. med. journ., 25. October 1890) nur 12mal das Graefe'sche Symptom fehlen. Letzteres kann längere Zeit die einzige Erscheinung der Krankheit sein.

Mäfsige Erweiterung der Pupille bei erhaltener Lichtreaction derselben und oft auch ungleiche Weite auf beiden Augen wird häufig gefunden und ist ebenfalls Krampferscheinung von Seiten des Sympathicus. Sogar ein Theil des Exophthalmus kann bedingt sein durch Krampf der vom Sympathicus versorgten glatten Muskelfasern, welche die Fissura orbitalis inferior verschliessen (protrusor bulbi). Grösstentheils ist er auf Oedem, vermehrte Blutfüllung und directe Vermehrung des Gewebes in der Orbita zurückzuführen; deshalb ist der Exophthalmus nach dem Tode häufig geringer, als während des Lebens.

Zuweilen ist mit dem Stethoscop in der Augenhöhle ein deutliches Gefässgeräusch zu hören, ähnlich dem Placentargeräusch und wohl auch ähnlich wie letzteres zu erklären (Donders, Arch. für Ophth. XVII, 1, Seite 102). Gelegentlich wurde Schlängelung und Atherom der Arteria ophthalmica anatomisch gefunden; doch ist dies nur ein Nebenbefund.

Einseitiger Exophthalmus ist nicht gerade selten (Litteratur siehe Völkel, Diss. Berlin 1890). Emmert (Arch. für Ophth. XVII, 1, Seite 203) fand unter 20 Fällen einen einseitigen, Griffith sah unter 32 Fällen 25 doppelseitige, 4 rechts- und 3 linksseitige Exophthalmus. Letzterer ist auch häufig verschieden stark auf beiden Seiten, im Allgemeinen stärker entwickelt auf derjenigen, die auch stärkere Schwellung der Schilddrüse zeigt.

Hack (Deutsch. med. Woch. 1885, No. 25) sah einseitig den Exophthalmus zurückgehen durch Cauterisation der Nasenschleimhaut der gleichen Seite, Bobone (ann. d'ocul 96, Seite 260) will dadurch Besserung erreicht haben. Dergleichen Fälle sind noch einige veröffentlicht worden; sie bilden aber immer grosse Ausnahmen.

Das bei Basedow'scher Erkrankung nicht selten vorkommende übermäfsige Schwitzen ist wohl ebenfalls in der Hauptsache als Sympathicussymptom aufzufassen. Zuweilen findet sich auch sehr ausgesprochenes Thränenträufeln, vermuthlich ebenfalls Sympathicuswirkung.

Der Tremor kann sich auch auf die Augenlider miterstrecken (Liebrecht, Mon. für Aug. 1890, Dezember), sogar auf das Auge beschränkt vorkommen, z. B. Freund (Deutsch. med. Woch. 1891, No. 8). Dies, wie der zuweilen beobachtete Nystagmus, muss wohl auf erheblich verminderte Energie der corticalen motorischen Innervation zurückgeführt werden.

Eine leichte Herabsetzung der Empfindlichkeit der Hornhaut ist recht häufig und wohl als Ursache des so oft verminderten Lid-

schlages anzusehen (Stellwag's Symptom). In Verbindung mit dem zunehmenden Exophthalmus erleichtert sie das Zustandekommen und die Vernachlässigung von traumatischen Hornhautentzündungen, die sich weiterhin bald mehr der „xerotischen", bald mehr der „neuroparalytischen" Keratitis in ihrem weiteren Verlaufe anschliessen. Die Empfindlichkeit der Hornhaut ist zuweilen aber auch sehr erheblich herabgesetzt; selten aber besteht eine vollkommene Unempfindlichkeit derselben.

Mit dem Augenspiegel findet man in ausgesprochenen Fällen von Basedow'scher Krankheit häufig Pulsiren der Netzhautarterien, zuweilen bis weit in die Peripherie des Augengrundes. Becker (Mon. für Aug. 1880, Seite 1) fand unter 7 Fällen 6 mal Arterienpuls. Derselbe ist wohl so zu erklären, dass in Folge der Arterienlähmung der Blutdruck während der Diastole erheblich sinkt und dem Augendruck gegenüber zu gering wird, um anders als während der verstärkten Systole des Herzens den Eintritt des Blutes in die Netzhautarterien zu bewirken. Verminderter Blutdruck in der Diastole bei erhöhtem in der Systole, bei erweiterten Arterien und verstärkter Herzaction, hat an den Netzhautarterien die gleichen mechanischen Folgen, wie eine compensirte Aorteninsufficienz: Arterienpuls. Der Augendruck kann hierbei normal, sogar vermindert sein. An den Venen der Netzhaut wird stärkere Schlängelung, oder auch Erweiterung derselben, oder beides recht häufig gefunden.

Muskelstörungen sind bis jetzt schon mehrfach mitgetheilt worden. Abgesehen von dem schon erwähnten gelegentlichen Tremor der Augenlider und Nystagmus: reine Ophthalmoplegia externa (Schoch und Köben, Diss. Berlin 1854, Fischer, arch. génér. II, Seite 521 und 652, Stellwag, Wien. med. Jahrb. XVII, Seite 25, zwei Fälle, Chvostek, Wien. med. Presse, 1872, Seite 497, zwei Fälle, Roth, ibid. 1875, Seite 680), complicirte Ophthalmoplegien (Warner, Brit. med. journ., 28. Oct. 1882, Bristowe, ibid., 6. Mai 1886, Jendrassik, Arch. für Psych. 1886, Seite 301, Ballet, rec. d'ophth. VIII, Seite 451, 4 Fälle). Mitbetheiligung des Trigeminus, Facialis, Glossopharyngeus, Accessorius und Hypoglossus, Hemianaesthesien, Hemiplegien, Farbenblindheit, Gliederlähmungen, Epilepsie, Verlust von Geruch und Geschmack u. s. w. ist schon beobachtet worden. Isolirte Augenmuskellähmungen (Trochlearis, Abducens, Oculomotorius) sind seltener, z. B. Féréol, un. méd. 1874, Seite 153 und 1875, Seite 47, Finlayson, Brain 1890, März. Liebrecht (Mon. für Aug. 1891, Seite 182) erwähnt auch Convergenzlähmung, die möglicherweise aber auch nur durch

erhebliche Insufficienz der Interni bedingt sein kann. Eine völlige Lähmung sämmtlicher äusseren Augenmuskeln und des Orbicularis siehe neurol. Centr. 1888, Seite 554. Die Lähmungen scheinen vorwiegend nucleär, basal oder Wurzellähmungen zu sein.

Häufig findet man gleichzeitig mit Basedow'scher Krankheit Erkrankungen des Nervensystems der verschiedensten Art: Syringomyelie, einseitige Chorea, Hemiplegie, Polioencephalitis, multiple Sclerose, Bulbärparalyse (Section war negativ!), Hysterie, Neurasthenie, spinale und cerebrale Symptome aller Art (conjugirte Lähmungen und Krämpfe, centrale Sehstörungen) Psychosen, trophische Störungen u. s. w., namentlich solche, bei welchen eine Betheiligung der Gefässnerven wahrscheinlich ist. Entsteht sie durch heftigen Schreck, so kann man sie geradezu als „traumatische“ bezeichnen.

Auch andere Constitutionsanomalien kommen zusammen mit Basedow'scher Krankheit vor, wie Diabetes mellitus und insipidus, Addison'sche Krankheit (fleckige Hautpigmentirung; im Gesicht sind dabei die Augenlider bevorzugt, z. B. Drummond, Brit. med. Journ. 14. Mai 1887, 6 Fälle, Mackenzie, Lancet 1890, II, 5 Fälle; sogar die Bindehaut kann dabei pigmentirt sein, Oppenheim, Münch. med. Woch. 1887, No. 52) u. s. w.

Periphere Sehstörungen mit Augenspiegelbefund sind selten (Story, ophth. review 1883, S. 161, beidseitige Neuritis optica; Emmert, Arch. für Ophth. XVII, 1, S. 203, zwei Sehnervenatrophien), ohne Spiegelbefund aber recht häufig, namentlich die concentrische Gesichtsfeldeinschränkung mit oder ohne Störung des centralen Sehens und mit oder ohne Farbenstörung, gewöhnlich beidseitig, wie bei Neurasthenie.

Selbstverständlich fehlen auch nicht die dem Grade der allgemeinen Ernährungsstörung und Anaemie entsprechenden Schwächezustände von Seiten des Sehorgans: Schwäche der Accommodation und Convergenz, Asthenopia retinae. Kopfschmerzen, Schwindel, Schlaflosigkeit, Abnahme des Gedächtnisses und Aehnliches dürften auf die gleiche Quelle zurückzuführen sein. Hochgradige Anaemie kann zu Lidoedem, schliesslich zu einer Art hämorrhagischer Diathese führen, an der sich auch das Auge mitbetheiligt. Die so häufigen Menstruationsstörungen der bekanntlich vorwiegend weiblichen Kranken sind als Folgen der Krankheit, nicht als ihre Ursache aufzufassen, wozu noch Förster geneigt scheint, der die Basedow'sche Krankheit bei den Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane abhandelt.

Nach Ballet (rev. de méd. 1888, Mai und Juli) weist die ganze Erkrankung auf die Kernregion der Gesichts- und Augenmuskeln hin;

er nimmt ihren Sitz im verlängerten Mark an, vielleicht bis zum Centrum ciliospinale hinab. Es wäre also im Wesentlichen eine „functionelle" bulbäre Neurose, da die spärlichen dort gefundenen anatomischen Veränderungen secundäre zu sein scheinen. Viel mehr Wahrscheinlichkeit hat die Ansicht von Moebius, mit der auch ich übereinstimme, dass es sich um Giftwirkung schädlicher Stoffwechselproducte handle, die von der erkrankten Schilddrüse geliefert werden. Dieselben scheinen vorwiegend die motorischen Gefässzellen (lähmend: Gefässerweiterung, am Herzen selbst aber, dessen Muskelfasern nicht so direct getroffen werden, reizend: gesteigerte Herzaction!) und die motorischen Hirnrindenzellen anzugreifen (Tremor), weniger die der bulbären Muskelkerne. Im Uebrigen finden wir, wie bei allen derartigen Krankheiten, die Zeichen zunehmender Schwäche und abnehmender Ernährungsenergie, gelegentlich bis zu freiwilligem Absterben peripherer Theile. Erst in ziemlich spätem Stadium treffen wir locale und diffuse Necrobiosen, Gefässveränderungen, interstitielle Entzündungen (Niere, übrigens im Ganzen selten), Blutungen, multiple Neuritis u. s. w., wie sie bei chronischen Vergiftungen überhaupt vorkommen und bei allen eine gewisse Vorliebe für die Gegend der cerebralen Muskelkerne und Nervenwurzeln besitzen. Die Hauptsymptome sind Vergiftungserscheinungen, die aber erst später auftreten, nachdem längere Zeit allgemeine Ernährungsstörungen vorausgegangen waren. Auf eines möchte ich aber ganz besonders aufmerksam machen. Die Giftwirkung der in der Schilddrüse erzeugten schädlichen Stoffe macht sich in hervorragendster Weise geltend an dem benachbarten Grenzstrang des Sympathicus. In erster Linie sind betroffen die oculopupillaren Fasern desselben, viel weniger die erst weiter oben zutretenden Fasern für die Kopfgefässe, was bei der im Allgemeinen nach dem Herzen strebenden Strömung in Venen und Lymphgefässen leicht verständlich ist. Die Allgemeinsymptome sind die einer chronischen Vergiftung überhaupt, die localen Giftsymptome sind die einer dauernden, eventuell remittirenden oder intermittirenden, Reizung des Sympathicus an der Stelle, wo er der erkrankten Schilddrüse zunächst liegt.

Auch ist es leicht begreiflich, wie diese localen Symptome fehlen oder verschieden stark sein können, wenn etwa nur ein bestimmter grösserer oder kleinerer Abschnitt der Schilddrüse erkrankt ist, wie sie in der Regel ausgesprochener sind auf Seite der stärker erkrankten Schilddrüsenhälfte, wie dieselben der Allgemeinerkrankung vorausgehen können u. s. w.

Unter diesen Umständen wäre die möglichst **frühzeitige** operative Entfernung des grössten Theiles der erkrankten Schilddrüse angezeigt, so lange die überwiegenden Symptome noch im Wesentlichen locale sind (Struma, Herzklopfen, Exophthalmus). Da in dieser Zeit die Erscheinungen aber selten gefahrdrohende sind, so wird in der Regel die Operation erst dann ausgeführt (oder zugegeben), wenn die chronische Allgemeinvergiftung schon zuweit vorgeschritten ist. Deshalb ist auch bis jetzt die operative Behandlung der Basedow'schen Krankheit, trotz einiger schöner Erfolge, z. B. Rehn, Berl. klin. Woch. 1884, No. 11, doch noch eine recht unbefriedigende geblieben.

Auch bei der Basedow'schen Krankheit sehen wir, wie die consequenten Folgerungen aus den Augensymptomen zu werthvollen Aufschlüssen über das Wesen der Allgemeinerkrankung benutzt werden können.

Myxoedem

(siehe besonders Ord, clinic. soc. of London, Sitzung vom 25. Mai 1888) ist in Vielem das gerade Gegenstück zur Basedow'schen Krankheit. Charakteristisch ist das Fehlen der Schilddrüse (Cachexia strumipriva) oder doch Ausfall der Function derselben, wobei die Drüse selbst in seltenen Fällen sogar vergrössert sein kann. Offenbar wirken die Schilddrüsenproducte, wenigens theilweise, „tonisch"; doch kann auch ein Allzuviel davon von Uebel sein.

Myxoedem charakterisirt sich durch nicht oedematöse allgemeine Schwellung der Haut (Druck hinterlässt keine Delle), Blässe, Kälte und Cyanose derselben, dadurch bedingt plumpen, stupiden Gesichtsausdruck, Gedunsenheit der Lider und Lippen, Verdickung der Zunge, Plumpheit der Hände und Füsse, Pulsverlangsamung, rauhe und tiefe Stimme, Verlangsamung und Erschwerung der Sprache, des Denkens, der Bewegungen, Abnahme von Gedächtniss und Intelligenz, psychische Reizbarkeit und Verstimmung, Kopf- und Rückenschmerzen, Schwäche der Glieder, Haar- und Zahnausfall, Atrophie oder Fehlen der Schilddrüse, allgemeine Anaemie und Cachexie, später nicht selten Albuminurie. Die Betroffenen sind oft gleichzeitig Cretins oder Idioten, oder die Affection ist Folge einer Kropfexstirpation.

Chemisch ist eine Vermehrung des Mucins, namentlich im subcutanen Bindegewebe, (von Horsley sogar im Blut operirter Affen) nachgewiesen worden (Ord), sodass geradezu von „Mucinaemie" ge-

sprochen wurde. Virchow wies „irritative Processe" im subcutanen Gewebe nach. Ob Veränderungen des Hirnanhangs und der Zirbeldrüse, die nicht selten gefunden wurden, Ursache, Theilerscheinung oder Folge der Krankheit sind, kann noch nicht entschieden werden.

Ausser der Betheiligung der Lider an der Hautaffection — es wird sogar Beginn der Erkrankung an denselben mitgetheilt (Jahr. für Aug. 1889, S. 558 und 561) — werden mehrfach „Amblyopien" erwähnt. Wadsworth (ib. 1884, S. 390) sah beidseitige Sehnervenatrophie. Der Fall von Staar nach Kropfexstirpation (Landsberg, ib. 1888, S. 308) erscheint in seinem inneren Zusammenhang recht zweifelhaft.

Sollier (neurol. Centr. 1892, S. 25) führt zwei Fälle von Combination Basedow'scher Krankheit mit Myxoedem, d. h. mit allgemeiner Hautschwellung an. Die Erscheinungen der Basedow'schen Krankheit bestanden zuerst und gingen unter Verkleinerung der Schilddrüse, aber Fortbestehen der übrigen Symptome der ersteren, in Myxoedem über.

Es ist klar, dass es sich auch beim Myxoedem um eine tiefgehende Störung des Stoffwechsels und der Ernährung handelt. Als auffälligstes Product derselben erscheint die Vermehrung des Mucins, wie die des Zuckers bei Diabetes mellitus. Beide sind aber nicht die Ursache der Selbstvergiftungserscheinungen, sondern hierfür müssen andere, gleichzeitig oder später auftretende, abnorme Stoffwechselproducte verantwortlich gemacht werden, die allerdings bis jetzt noch nicht bekannt sind.

Rachitis

ist häufig Ursache einer ganz bestimmten Augenkrankheit, nämlich des sogenannten Schichtstaares. Derselbe ist Folge einer vorübergehenden, intensiven Ernährungsstörung der Linse. Tritt dieselbe sehr früh, schon intrauterin, ein, so bildet sich ein Centralstaar, und wenn derselbe mit der Linsenkapsel am vordern und hintern Pol verwachsen ist, so zieht er sich mit der Zeit zu einer mehr oder weniger fadenförmigen Trübung in der Axe der Linse aus, der seltene sogenannte Spindelstaar, beides also nur Abarten des Schichtstaares. Beim eigentlichen Schichtstaar bleibt aber die schon vor der Ernährungsstörung gebildete Linsensubstanz durchsichtig, die später neugebildete ebenfalls. Wiederholt sich die Ernährungsstörung, so kann sich ein-, zwei- und mehrfacher Schichtstaar ausbilden.

Im Beginn erscheint deshalb der spätere Schichtstaar als Cortical- oder Totalstaar; erst später rückt, in Folge der Neubildung von normaler Rindensubstanz, die Trübung von der Linsenkapsel weg. Die getrübte Linsenmasse wird zum Theil resorbirt, manchmal bis auf eine, in einer Kugelschale angeordnete, Lage punktförmiger Trübungen, die bei oberflächlicher Untersuchung übersehen werden können.

Meist ist der Schichtstaar beiderseits in gleicher oder ähnlicher Form vorhanden, doch kommt er auch nicht gerade selten einseitig vor. Gelegentlich ist er schon angeboren. Auch können ähnliche Formen entstehen nach einer Verletzung der Linsenkapsel, die sich später wieder schliesst. Weitaus die Mehrzahl entsteht aber extrauterin bei rachitischen Kindern in den ersten Lebensjahren.

Ursache ist nicht die Rachitis als solche, sondern es sind die bei Schädelrachitis so häufigen, heftigen und lange dauernden Convulsionen (Gichter, Fraisen). Auch ist die Ursache nicht in den allgemeinen Krämpfen und in der dadurch bedingten Erschütterung des Körpers zu suchen (Arlt), sondern in der Ernährungsstörung der Linse durch heftige Ciliarmuskelkrämpfe (wahrscheinlich zusammen mit Gefässmuskelkrämpfen), deren Vorhandensein ich bei allgemeinen Convulsionen (Epilepsie) direct mit dem Augenspiegel nachweisen konnte. Diese Krämpfe müssen aber noch in einer Zeit stattfinden, in welcher der Wachsthumsvorgang in der Linse noch ein sehr lebhafter ist, also in den frühesten Lebensjahren, selten nach dem 6. Jahre. Später können Ciliarmuskelkrämpfe nur noch unter ganz besonderen Verhältnissen, bei Mitergriffensein der Gefässmusculatur (Mutterkornvergiftung) oder bei schwer anaemischen Individuen (Sämisch) diese Folge haben.

In letzteren Fällen bildet aber auch nicht selten eine Uvealerkrankung (Iritis serosa) das Zwischenglied.

Von den Ursachen allgemeiner Convulsionen in den ersten Lebensjahren ist die Rachitis weitaus die häufigste, abgesehen von Meningitis, die aber viel öfter zum Tode führt und deshalb bei der Aetiologie des Schichtstaares keine grosse Rolle spielt.

Die Trübung tritt nicht unmittelbar nach den Krämpfen auf, sondern meist einige — bis vierzehn — Tage später; in seltenen Fällen kann sie sich auch spontan wieder aufhellen. Ist sie angeboren oder früh entstanden und sehr dicht, so können nach einer späteren Staaroperation, wie bei andern angeborenen Staarformen, in Folge mangelhafter Entwicklung der Bahnen zwischen Hirn und Auge, die Erscheinungen von Seelenblindheit eintreten (siehe Seite 91).

Es ist sehr interessant, dass unter gleichen Umständen eine ganz analoge Veränderung noch an einem andern Organ auftritt, das genetisch der Linse völlig gleichwerthig ist, am Schmelzorgan der bleibenden Zähne (Horner). Sehr häufig zeigen die Zähne, namentlich die oberen Schneidezähne, horizontale Rinnen und Leisten (siehe Fig. 21), d. h. Stellen, an welchen der Schmelz fehlt, mit Schmelzwülsten abwechselnd. Dadurch wird eine sehr characteristische wagrechte Riffelung bedingt, völlig verschieden vom Aussehen der Zähne bei hereditärer Syphilis (siehe Fig. 20 Seite 435). Gut zu sehen ist die Veränderung nur in den ersten Jahren nach dem Durchbruch der Zähne; letztere werden bald an den schmelzlosen Stellen angegriffen und bröckeln ab, sodass später nur noch Zahnstümpfe vorhanden sind, die nichts Characteristisches mehr zeigen.

Fig. 21.

Es kann nicht Wunder nehmen, dass Schichtstaar ohne „rachitische" Zähne vorkommt und umgekehrt, da beide nicht die Folge allgemeiner Krämpfe sind, sondern nur localer des Ciliarkörpers, resp. der Gefässe im Schmelzorgan, die ja überhaupt fehlen können und nicht immer gleichzeitig vorzukommen brauchen. Beide kommen auch deshalb nur in einem Bruchtheil der Fälle von Rachitis überhaupt vor. Wo sie aber gefunden werden, ist immerhin die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Schädelrachitis in den frühesten Lebensjahren gestattet, wenn eine andere Ursache nicht nachgewiesen werden kann.

Von sonstigen Augenaffectionen bei und in Folge von Rachitis ist nichts Besonderes zu bemerken. Ebensowenig ist bei der

Osteomalacie,

abgesehen von den eventuell vorhandenen Schwächesymptomen, etwas über andere als zufällige Betheiligung des Sehorganes bekannt.

Zum Schlusse kommen noch einige „Constitutionsanomalien" zur Sprache, die sich eng an die chronischen Infectionskrankheiten anschliessen. Die

Leukaemie

hat mit denselben auch die „specifische Neubildung" gemein. Dieselbe besteht aus lymphoidem Gewebe, ähnlich dem, wie es in Milz, Lymphdrüsen und Knochenmark vorkommt.

Im Anfang der Erkrankung überwiegen die zunehmenden Schwächesymptome, wie bei jeder erheblichen Ernährungsstörung; später treten hinzu die Zeichen einer Selbstvergiftung, was bei der Wichtigkeit der

erkrankten Organe für die „Blutbereitung" nicht Wunder nehmen kann. Deshalb wäre auch die Leukaemie direct zu den Organerkrankungen zu rechnen und bei den Krankheiten des Kreislaufapparates zu behandeln, wenn es sicher wäre, dass die Veränderungen an Milz, Knochenmark und Lymphdrüsen auch wirklich das Primäre sind. Dieselben können auch schon Folge einer im Organismus liegenden Schädlichkeit sein, um so mehr, als Verdauungs- und Ernährungsstörungen häufig lange Zeit der eigentlichen Leukaemie vorausgehen.

Meist ist der Verlauf der Krankheit sehr chronisch; lange Zeit bestehen oft keine eigenthümlichen Symptome und speciell am Sehorgan, abgesehen von den allgemeinen Schwächesymptomen, oft überhaupt keine bis zum Tod. Umgekehrt können aber auch, wie bei Albuminurie, Augensymptome den ersten Anlass zum Erkennen der Krankheit geben.

In einer Reihe von Fällen tritt nach längerem Verlauf (fast immer doppelseitige) Retinitis auf, ganz ähnlich der bei Albuminurie. Auch bei der leukaemischen Retinitis gibt es zwei Hauptformen, solche mit nur, oder vorwiegend nur, mit Blutungen und solche mit weisslichen Flecken; erstere sind häufiger. Die Blutungen zeigen oft weisse Centra (Resorptionserscheinung); doch ist dies nichts Specifisches, wie Poncet meinte. Die Netzhaut selbst kann normal oder mehr oder weniger getrübt sein, zuweilen völlig milchig und mit Blutungen übersäet (Perrin, gaz. des hôp. 1870, S. 191). Diese Trübung scheint nach dem Befund von Roth (Virchow's Arch. 49, S. 441) durch feinkörnige Trübung der Nervenfaserschicht bedingt zu sein.

Anatomisch findet man die Gefässe im Wesentlichen unverändert! (Poncet, gaz. des hôp. 1874, S. 360; Gallasch, Jahrb. für Kind. VI, 1) Blutungen, Oedeme, stellenweis zellige Infiltrate in Papille, Netzhaut und Aderhaut. Letztere können so umfangreich sein, dass man geradezu von leukaemischen Neubildungen sprechen kann, die sogar mit dem Augenspiegel als Geschwülste sichtbar sein können (Becker). Oeller sah die Aderhaut durch zelliges Infiltrat auf das Sechsfache verdickt. Ausserdem findet man in der Netzhaut Hypertrophie der Radiärfasern und sclerotische Nervenfasern. Das gelegentlich erwähnte periphere Oedem der Netzhaut ist wohl ohne Bedeutung; es kommt normalerweise vor von einem gewissen Alter an.

In andern Fällen wurden aber doch auch Gefässveränderungen nachgewiesen: starke Ausdehnung und Schlängelung, stellenweise Verdickung der Adventitia, Rundzelleninfiltrate derselben, zuweilen ophthalmoscopisch als weissliche Einscheidung der Gefässe sichtbar (Tillaux,

rec. d'opht. 1878, S. 461), z. Th. sehr weit vorgeschrittene fettige Entartung der Gefässwandungen, besonders der peripheren Zweige (Roth), Sclerose der Gefässwände (Kramsztyk, Jahr. für Aug. 1878, S. 226). Auch Venenthrombosen kommen vor (Michel, Deutsch. Arch. für klin. Med. XXII, S. 439, zwei Fälle). Die Aderhaut kann unbetheiligt sein, oder ebenfalls Blutungen, Infiltrate und Gefässveränderungen aufweisen.

Weiter kamen zur Beobachtung Glaskörperblutungen, zuweilen sehr reichlich (Sämisch, Mon. für Aug. 1869, S. 305), einfache und retrobulbäre Neuritis (meist Sehnervenblutung), zuweilen auch mehr stauungspapillenähnlich (Oeller), starke pilzförmige Schwellung der Papille durch zellige Infiltration (Poncet) u. s. w.

Bindehautblutungen und Blutungen im Gesicht (Augenlider) gehören dem Endstadium an und sind nicht gerade häufig; sie können aber bei acuten Fällen das erste Symptom sein, das auf die Krankheit aufmerksam macht: Beginn mit Pupura hämorrhagica (Ebstein, Gallasch).

In hohen Graden von Leukaemie kann eine helle bis orangegelbe Verfärbung des ganzen Augengrundes sichtbar sein; doch ist dies recht selten. Liebreich (Atlas), Litten (Jahr. für Aug. 1889, S. 491), Becker (Arch. für Aug. und Ohr. I, 1, S. 94), Kramsztyk (l. c.) berichten derartige Fälle. Ich selber habe es nur ein einziges Mal gesehen. Quincke (Jahr. für Aug. 1880, S. 236) gibt sehr blassrothen Augengrund an. Meist findet man direct angegeben, dass auch bei hochgradiger Leukaemie die Farbe des Augengrundes nichts Auffälliges zeigte. Der Gefässinhalt erscheint oft auffallend blass, oft auch nicht.

Leukaemische Geschwüste kommen an den Lidern und in der Augenhöhle vor, aber auch im Auge und im Gehirn. Friedländer (Virchow's Arch. 1878, 2, S. 362) berichtet über knötchenförmige Lymphome in Mark und Rinde des Gehirns (und in der inneren Körnerschicht der Netzhaut!) mit Ampulle des Sehnerven (siehe Seite 148), die klinisch die Symptome einer Hirngeschwulst machten. Leber (Arch. für Ophth. XXIV, 1, S. 295) sah beidseitige hämorrhagische Retinitis, symmetrische Schwellung aller vier Augenlider und beidseitigen Exophthalmus durch leukaemische Wucherungen in der Augenhöhle, Guaita (Jahrb. für Aug. 1890, S. 239) Verdickung aller vier Lider bei „Pseudoleukaemie". Osterwald (ib. 1881, S. 454) beobachtete leukaemische Geschwülste der Augenhöhle, Birk (ib. 1883, S. 298) fand den hinteren Theil beider Augenhöhlen mit „lymphatischer" Neubildung erfüllt. May (ib. 1884, S. 351) beschrieb eine umschriebene

leukaemische Infiltration des Nervus facialis im Canalis Fallopiae, Becker (l. c.) eine leukaemische Geschwulst der Netzhaut. Vielleicht ist auch Oeller's Fall als leukaemische Geschwulst der Aderhaut anzusehen; doch kann es auch eine ausgedehnte Blutung gewesen sein. Gallasch sah die Thränendrüsen in taubeneigrosse Geschwülste verwandelt durch massenhafte lymphoide Infiltration. Delens (Jahr. für Aug. 1886, S. 475) berichtet über Heilung leukaemischer Augenhöhlengeschwülste durch Cholera.

Als Iritis leukaemica beschreibt Michel (Arch. für Ophth. XXVII, 2, S. 235) einen Fall von beidseitiger chronischer Iritis mit Pupillarverschluss bei einem 36jährigen weiblichen Individuum mit geringer Schwellung der Milz und der Lymphdrüsen und vorübergehender Vermehrung der weissen Blutkörperchen. In der ausgeschnittenen Iris fanden sich reichlich Knötchen mit lymphoiden und epitheloiden Zellen, zum Theil verkalkt, die aber macroscopisch nicht sichtbar waren. Es erscheint aber doch zweifelhaft, ob dieser Fall als Leukaemie angesehen werden darf. Sonst ist mir von Iritis durch Leukaemie nichts bekannt, obschon das Vorkommen einer wirklichen Iritis leukaemica nicht auszuschliessen, sogar recht wahrscheinlich ist.

Auch bei der Leukaemie ist die oft ungeheuere Vermehrung der weissen Blutkörperchen auch nur wieder das auffälligste Symptom und characteristisch für die Erkrankung; das Lebensgefährliche aber ist sie nicht. Dies sind vielmehr pathologische Stoffwechselproducte, die sowohl an den manchfachsten Stellen einen „formativen" Reiz ausüben können (leukaemische Geschwulst), als auch direct „vergiftend" wirken, entweder ganz acut und scorbutähnlich, oder weniger stürmisch durch Erregung von necrobiotischen und entzündlichen Vorgängen an den Gefässen und in den Geweben.

Die Zelle der leukaemischen Tumoren kann bis zu einem gewissen Grade als inficirte (wenn auch nur chemisch) und inficirende Geschwulstzelle angesehen werden. Dadurch wird der Uebergang zu den bösartigen Geschwülsten gegeben (bösartige vielfache Lymphdrüsengeschwülste werden geradezu als „Pseudoleukaemie" bezeichnet), deren klinische Allgemeinsymptome in späteren Stadien denen der Leukaemie sehr ähnlich sind.

Die

Geschwulstcachexie

können wir geradezu als eine Infectionskrankheit ansehen, deren Microorganismus die specifische bösartige Geschwulstzelle (Sarcom-, Krebszelle) ist. Es ist möglich, aber absolut nicht nöthig, dass die Ge-

schwulstzelle selbst durch einen Spaltpilz inficirt und erst dadurch „bösartig" wird. Die Geschwulstzelle selbst ist das Element der specifischen Neubildung, im Gegensatz zu den „Granulationsgeschwülsten", den Syphilomen, Lepromen, Tuberkeln u. s. w., die lediglich durch Einwirkung der specifischen Spaltpilze auf das inficirte Gewebe entstehen.

Auch bösartige Geschwülste können lange local bleiben und nur locale Zerstörungen bewirken lediglich durch ihr Wachsthum. Durch Zerfall und secundäre Infection von aussen kann es aber, auch wenn die Geschwulst localisirt bleibt, nicht nur zu örtlicher Entzündung, Eiterung und Jauchung, sondern auch zu Allgemeininfection: Septicaemie und Pyaemie, eventuell auch Tuberculose kommen.

Die bösartigen Geschwülste erzeugen ganz offenbar auch chemisch reizende und entzündungserregende Stoffe, die einerseits an ihren Wachsthumsgrenzen das benachbarte Gewebe zu Zellenauswanderung und Wucherung anregen, sogenannte reactive Entzündungszone, andererseits in den allgemeinen Stoffwechsel gelangen, im ganzen Organismus ernährungsstörend, eventuell sogar direct giftig wirken und dadurch zur sogenannten Geschwulstcachexie führen. In derartig cachectischen Zuständen können Blutungen an allen möglichen Organen und auch im Auge auftreten, z. B. Netzhautblutungen (Mackenzie, Jahr. für Aug. 1883, Seite 298 bei Magenkrebs).

Auch ist nicht auszuschliessen, dass durch reine Giftwirkung Zustände wie bei anderen chronischen und subacuten Vergiftungen eintreten können: Nierenaffectionen und ihre Folgen, Verfettungen und Blutungen, besonders in Netzhaut und Gehirn, multiple Neuritis, periphere und nucleäre Augenmuskellähmungen u. dergl. Die linksseitige theilweise Oculomotoriuslähmung bei Krebs des Pylorus, welche Bettelheim (Jahr. für Aug. 1888, Seite 571) beobachtete, dürfte wohl hierher gehören. Derartige reine Giftwirkungen sind aber jedenfalls recht selten. Die hauptsächlichsten Erscheinungen werden durch „specifische Neubildungen", durch verschleppte und zu Geschwülsten anwachsende Geschwulstzellen im Lymph- und Blutgefässgebiet, veranlasst. Wirklich tödlich scheint aber auch hier, abgesehen von Secundärinfectionen, die giftige Wirkung pathologischer Stoffwechselproducte zu sein.

Selbstverständlich kann die Geschwulst auch am und im Auge ihren ursprünglichen Sitz haben (Netzhautgliome, Aderhautsarcome, Bindehaut- und Lidcancroide, Bindehautsarcome u. s. w.) und vom Auge aus an beliebigen Stellen Metastasen machen, die selbst wieder

Augensymptome machen können, z. B. vom Nervensystem aus. Sehr selten erkrankt von einem Auge aus metastatisch das zweite (Aderhautsarcom), häufiger schon ist continuirlicher Uebergang von einem auf das andere (Sehnerven- und Netzhautgliome) oder beidseitig gleichzeitiges — oder kurz nach einander — Entstehen (Aderhautsarcome und Netzhautgliome).

Geschwülste an anderen Körperstellen machen nur selten Metastasen am Auge; doch ist deren schon eine ganze Reihe bekannt, darunter $^3/_4$ von Geschwülsten der Brustdrüse ausgehend. Viel häufiger wird das Auge secundär in Mitleidenschaft gezogen durch Metastasen in der Augenhöhle und an den Wänden derselben, namentlich aber innerhalb der Schädelhöhle, wo sie alle Symptome einer primär dort entstandenen Geschwulst veranlassen können.

Am Auge selbst ist fast immer die Aderhaut das metastatisch erkrankte Gewebe; doch hat Elschnig (Arch. für Aug. XXII. 2 und 3) auch eine metastatische Geschwulst des Sehnerven beschrieben.

Nicht nur beim Lebenden, sondern auch beim **Todten** ist das Sehorgan von diagnostischer Bedeutung insofern, als an ihm einige wichtige, wenn auch nicht untrügliche, frühzeitige Zeichen des eingetretenen Todes zu finden sind.

Der sogenannte Scleroticalfleck, eine eingetrocknete Stelle der Sclera, innen und aussen, oder nach unten von der Hornhaut im Lidspaltengebiet, Trübung der Hornhaut, Unempfindlichkeit derselben, Aufhören des Lichtreflexes der Pupille, Xerose der Hornhaut und Bindehaut pflegen sich schon kurze Zeit nach dem Tode einzustellen; allerdings können sie gelegentlich auch noch während des Lebens beobachtet werden (Cholera, Brechdurchfall der Kinder u. s. w.).

Nach Poncet (arch. gén. de méd. 1870, Seite 498) ist sicheres und plötzlich sich einstellendes Zeichen des eben eingetretenen Todes Umänderung der rothen Farbe des Augengrundes in gelbliches Weiss, völliges Verschwinden der Netzhautarterien und Verdünnung der Venen; doch ist dies selbstverständlich nur ein Beweis des Aufhörens der Blutcirculation, und selbst dies gilt nur für Netzhaut und Aderhaut. Immerhin ist unter den Frühsymptomen des stattgefundenen Todes die Farbenveränderung des Augengrundes wohl eines der sichersten.

Zur Zeit, wo die Augen matsch und die Hornhäute eingesunken sind, wird schon aus anderen Gründen der Tod nicht mehr zweifelhaft sein.

Ueberblicken wir zum Schlusse noch einmal das Gesagte, so finden wir in den secundären Augenaffectionen der verschiedensten Krankheiten — abgesehen von denjenigen, welche irgend einen optisch wirksamen Theil des Körpers direct oder indirect mechanisch in Mitleidenschaft ziehen, den eigentlichen Localsymptomen — eine gewisse Einförmigkeit, die auf eine ähnliche Entstehungsart hinweist. Es handelt sich nämlich überall um Vergiftungserscheinungen im weitesten Sinne des Wortes, von den acutesten bis zu den denkbar langsamst verlaufenden, wie wir sie Seite 372 im Allgemeinen gekennzeichnet haben.

Die Unterschiede werden wesentlich dadurch bedingt, dass das einemal das Gift in den Organismus eingeführt, das anderemal im Organismus selbst erzeugt wird, letzteres mit oder ohne Hülfe von belebten Gifterzeugern.

Unzweckmäfsige, für das betreffende Individuum nicht verträgliche Nahrungsmittel verursachen vom Magen und Darm aus, eine unpassende Mischung der Atmosphäre von den Athmungsorganen aus u. s. w. erst Veränderungen an Ort und Stelle, weiterhin geänderte chemische Mischungs- und Stoffwechselverhältnisse im ganzen Organismus. Waren diese letzteren intensiv genug und von genügend langer Dauer, so kommt es je nach der Art der Schädlichkeit und ihrer Wirkung zu wirklichen Organerkrankungen, sehr häufig gleichzeitig mit Gefässveränderungen und deren Folgen. Dies findet namentlich an den kleinen Arterien und Capillaren statt, wo die im Blute kreisenden, anderwärts aufgenommenen, schädlichen Stoffe die Gefässwände passiren. Sie wirken hier zunächst auf die Gefässwände und das interstitielle Bindegewebe ein und nur, wo sie von Anfang an sehr reichlich vorhanden sind, auch gleich auf die „Parenchyme“ (Zellen, Nerven und Muskelfasern).

Dass ein bestimmtes Gift bestimmte Organe mehr als andere in Mitleidenschaft zieht, finden wir auch bei diesen „Autointoxicationen“. Es sind entweder die, in welchen die grösste Anhäufung des Giftes stattfindet, oder deren Bestandtheile — offenbar im Zusammenhang mit dem Vorhandensein oder Fehlen bestimmter chemischer Substanzen — gegen dasselbe besonders empfindlich sind. Das vorwiegende

Ergriffensein bestimmter Organe gibt dann wieder dem ganzen Krankheitsbilde sein eigenthümliches Gepräge. In dieser Beziehung verhält sich eine spontane Schrumpfniere oder Lebercirrhose ganz wie ein Diabetes oder eine Basedow'sche Krankheit.

Complicirt wird das Bild sehr häufig durch secundäre Infectionen mit lebenden Entzündungserregern aller Art, und es ist im Allgemeinen Regel, dass eine Infection bei schon bestehender „Constitutionsanomalie" schlimmer und hartnäckiger ist, als bei einem gesunden Individuum, ebenso wie — abgesehen von gewissen „antagonistischen" Verhältnissen — eine Doppelinfection schwerer ist, wie eine einfache.

Bei den Infectionen kommt zu der reinen Giftwirkung noch die der infectiösen Embolien und Thrombosen. Nach Zerstörung oder Elimination der aufgenommenen Keime bleibt dann die reine Vergiftungs-„Constitutionsanomalie" zurück, die entweder sich in normale Verhältnisse umwandelt: völlige Genesung nach mehr oder weniger langer Reconvalescenz, oder aber ein dauerndes Siechthum, eine Constitutionsanomalie zurück lässt, die, je nach Quantität und Qualität der stattgefundenen Gewebsveränderungen und -zerstörungen, einen verschiedenen Character zeigen, zu bestimmten Erkrankungen bestimmter Gewebe und Organe neigen kann, die oft für die vorausgegangene Krankheit characteristisch sind. Gerade hierbei sind häufig die Veränderungen am Sehorgan von höchster diagnostischer Bedeutung.

Bekanntlich sind nur selten die organisirten Entzündungserreger selbst das Gefährliche, sondern in der Regel gewisse Stoffwechselproducte derselben, gelegentlich auch solche der erkrankten Gewebe, also chemische Substanzen. Ebenso hängt das Gedeihen und Zugrundegehen der eingedrungenen Entzündungserreger ab vom Vorhandensein gewisser chemischer, im inficirten Körper vorhandener oder erzeugter Substanzen. Nicht nur die Stoffwechselproducte der Microben selbst sind von einer gewissen Concentration an dem Wachsthum derselben schädlich, sondern auch ganz bestimmte chemische Bestandtheile und Stoffwechselproducte des erkrankten Körpers. In Folge davon kann Infection mit einem bestimmten Microben das eine Mal überhaupt nicht haften, (Jmmunität), das andere Mal eine leichte, das dritte Mal eine schwere Erkrankung veranlassen. Es kann der gleiche Microorganismus bei verschiedenen Individuen recht verschiedene Processe veranlassen und umgekehrt verschiedene Microorganismen bei verschiedenen Individuen höchst ähnliche Erkrankungen verursachen. Gerade bezüglich der Betheiligung des Sehorgans an Krankheitsprocessen lässt sich häufig dies Verhältniss sehr schön nachweisen.

Bisher war das Studium der einschlägigen Krankheiten ein wesentlich morphologisches, bezüglich bestimmter Gewebsveränderungen oder bestimmter „specifischer" Entzündungserreger. Unsere Kenntniss der „chemischen" Veränderungen sind noch sehr mangelhaft und betreffen gewöhnlich nur gewisse besonders auffällige, an abnormem Orte oder in abnormer Menge auftretende Stoffe (Zucker, Eiweiss im Harn, u. s. w.), die aber mit wenigen Ausnahmen (Tetanotoxin bei Tetanus traumaticus und einige andere) nicht selber die „giftigen" sind. Die chemischen Stoffwechselproducte der Krankheitserreger, die je nach den vorausgegangenen Lebensbedingungen derselben offenbar sehr verschieden sein können, und die chemischen, entweder zur Zeit der Infection schon vorhandenen oder in Folge derselben erzeugten Bestandtheile des inficirten Körpers sind aber zur Erzeugung eines bestimmten klinischen Krankheitsbildes mindestens ebenso wichtig, zuweilen noch wichtiger, als der specifische Microorganismus selber. Hier öffnet sich der physiologischen und pathologischen Chemie noch ein weites Feld, das kaum erst betreten ist.

Sach-Register.

C.

D.

E.

P.

Q.

R.

S.

T.

U.

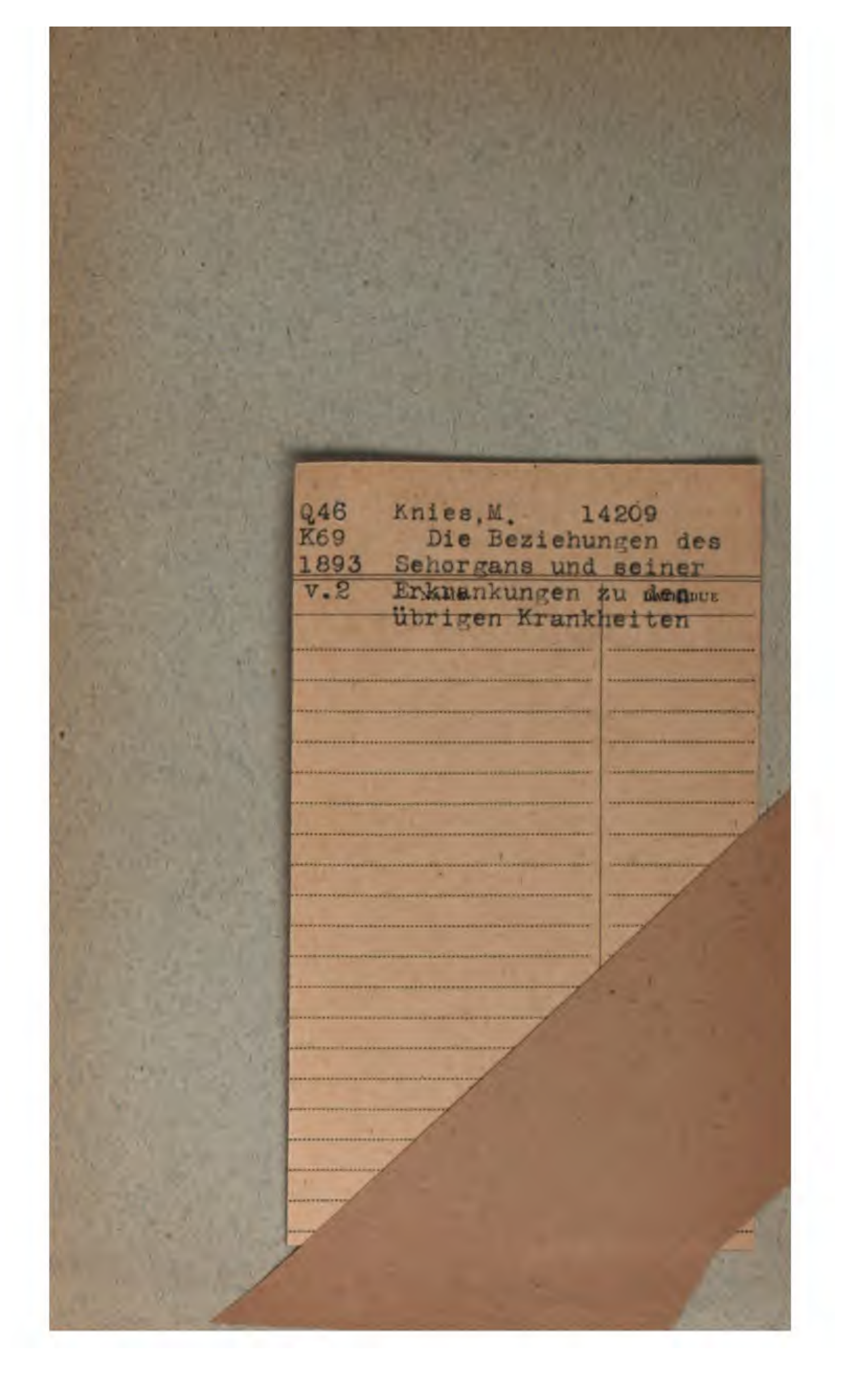
V.

W.

X.

Z.




Q46 Knies,M. 14209
K69 Die Beziehungen des
1893 Sehorgans und seiner
v.2 Erkrankungen zu den
übrigen Krankheiten

